VALERIU POPESCU

CONSTANTIN ARION

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN PEDIATRIE

COMELE LA COPIL

VOL. I

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. VALERIU POPESCU

Dr. CONSTANTIN ARION

COMELE LA COPIL

Vol. I

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT INTRODUCTIV

Stările comatoase constituie un important capitol al practicii pediatrice, marcat în ultimii ani de o adîncire remarcabilă a cunoștințelor de bază (neurofiziologice), de o continuă rafinare a tehnicilor de diagnostic și de posibilități superioare de abordare terapeutică. Este firesc să subliniem că imensul volum de cunoștințe, rezultat al cercetărilor ultimelor decenii, își imprimă specificul prin transformarea revoluționară a atitudinii practice în aceste urgențe pediatrice majore, la toate nivelele de organizare ale Pediatriei.*

Intenția noastră a fost în principal aceea de a împărtăși colegilor pediatri liniile unor atitudini terapeutice moderne, bazate pe solide cunoștințe de bază în domeniu, ca și pe transformările revoluționare ale Neurologiei ultimilor ani. Sîntem conștienți că încercarea noastră are un grad sporit de temeritate, pe temeiul mai multor considerente:

- *abordarea unui domeniu „de graniță", care încalcă teritoriile multor subspecialități distincte ale Pediatriei (neurologie pediatrică, psihiatrie, explorări funcționale neurologice, neuroradiologie, neurochirurgie infantilă, terapie intensivă ș. a.);*

- *existența unor strălucite modele în domeniu, atît pe plan internațional (am cita în acest sens monografia de mare succes a doi autori americani, Fred Plum și Jerome Posner, ajunsă la a 3-a ediție), ca și pe plan național (lucrarea prof. dr. Vlad Voiculescu și dr. Em. Stoica: „Stările comatoase", Editura medicală, București, 1967);*

---

* Am aminti — pe lîngă metodele electrofiziologice, devenite astăzi „clasice" — de aportul deosebit al explorărilor radioizotopice și al unor tehnici neuroradiologice de vîrf (tomografia axială computerizată).

Scanned with OKEN Scanner

• *tendința relativ recentă de profilare a unor colective de cercetare în domeniul neurologiei pediatrice în țara noastră.*

În plus, după cîte știm, lucrarea pe care o propunem este prima consacrată stărilor comatoase la copil, în țara noastră cel puțin.

Am abordat stările comatoase la copil, pornind de la studiul mecanismelor fiziologice ale stării de conștiență și fiziopatologia conștienței, urmărind o strictă delimitare de alte tulburări ale stării de conștiență în practica pediatrică. De asemenea, am căutat să oferim practicianului pediatru baze solide teoretice și practice privind semiologia neurologică, aportul tehnicilor majore de investigație în stabilirea diagnosticului și principiile abordării practice ale diagnosticului stării comatoase, insistînd asupra diagnosticului etiologic.

În continuare, volumul I analizează principalele categorii de come neurologice întîlnite în practica pediatrică: comele din traumatismele craniocerebrale, bolile cerebrovasculare — cu o abordare specială a hemoragiilor intracraniene la nou-născut și a encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale —, infecțiile localizate ale SNC la copil, ca și din cadrul tumorilor cerebrale cu localizare supra- și intratentorială. Sînt discutate pe larg mecanismele prin care aceste categorii etiologice determină starea comatoasă, ca și particularitățile pe care le imprimă tabloului clinic și paraclinic, în vederea stabilirii unui diagnostic etiologic de certitudine. Volumul se încheie cu precizarea atitudinii terapeutice în comele neurologice ale copilului, abordînd atît metodele nespecifice de terapie intensivă, cît și principiile terapiei etiologice.

Pe lîngă un bogat material bibliografic, prelucrat și asimilat în permanență în funcție de necesitățile practicii pediatrice, am utilizat experiența clinică dobîndită în unități medicale de prestigiu în care am lucrat — și am aminti doar Clinicile de pediatrie „Emilia Irsa" și de la Spitalul Clinic de Copii „23 August" din București, a căror cazuistică de neurologie pediatrică am trăit-o din plin alături de profesorii și colegii noștri.

Caracteristicile colecției „Diagnostic și tratament în pediatrie", în cadrul căreia apare și prezenta lucrare, au impus o manieră succintă și sistematică de prezentare, orientată cu predilecție asupra aspectelor practice, ceea ce este în sprijinul practicienilor pediatri. Am vrea să sperăm că le-am putut veni în ajutor în lămurirea aspectelor cu care sînt zilnic confrun-

Scanned with OKEN Scanner

taţi şi care ne preocupă de altfel şi pe noi în activitatea zilnică, de îngrijire a bolnavilor, de cercetare sau de învăţămînt.

Dorim, de asemenea, să subliniem aportul pe care tovarăşul profesor dr. I. Teodorescu-Exarcu, directorul „Editurii Medicale" din Bucureşti, l-a adus în orientarea colecţiei „Diagnostic şi tratament în Pediatrie", ca şi sprijinul permanent acordat încercării noastre. Avem vii cuvinte de mulţumire colectivului Editurii, şi în primul rînd serviciului tehnic, pentru condiţiile foarte bune create pe parcursul redactării acestei lucrări şi care au permis materializarea intenţiilor noastre.

În fine, dar nu în ultimul rînd, mulţumim anticipat tuturor colegilor noştri pediatri pentru sugestiile şi criticile pe care ni le vor aduce după parcurgerea materialului, speranţele noastre fiind în stabilirea unui dialog sincer, de lucru, singura modalitate viabilă de perfecţionare reciprocă într-o profesie atît de frumoasă şi plină de răspundere ca a noastră.

AUTORII

Bucureşti, 15 iunie 1985

Scanned with OKEN Scanner

LISTA DE ABREVIERI

ACh = acetilcolina
ATP-aza = adenozintrifosfataza
ATPA = anatoxină tetanică purificată și adsorbită
BE = exces de baze
Cl— = clor(ionul de...)
CO = monooxid de carbon
CO_2 = dioxid de carbon
DA = dopamina
DB = deficit de baze (minus exces de baze)
ECA = edem cerebral acut
ECG = electrocardiograma
EEG = electroencefalograma
$FeCl_3$ = clorura ferică
FO = (examenul) fund de ochi
FSC = fluxul sanguin cerebral
GABA = acid gamaaminobutiric
GH = hormon de creștere („growth hormone")
HCO_3— = anionul bicarbonic
HHE = hemiconvulsii-hemiplegie-epilepsie (sindromul...)
5—HIIA = 5-hidroxiindolacetic (acid)
Hg = mercur (hidrargir)
HIC = hipertensiune intracraniană
5—HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina)
HTA = hipertensiunea arterială
i.m. = intramuscular
i.v. = intravenos
K + = potasiu (kaliu), ionul de...
LCR = lichid cefalorahidian
Mg++ = magneziu (ionul de...)
MOC = motor ocular comun (perechea a III-a de nervi cranieni)
MOE = motor ocular extern (perechea a VI-a de nervi cranieni)
Na+ = sodiu (natriu), ionul de...
NA = noradrenalină
$PaCO_2$ = presiunea CO_2 în sîngele arterial
PaO_2 = presiunea O_2 în sîngele arterial
Pb = plumb

Scanned with OKEN Scanner

pH = logaritmul cu semn schimbat al concentrației ionilor de hidrogen
PVC = presiunea venoasă centrală
REM = mișcări oculare rapide („rapid eye movements")
Rh = factorul Rh (antigen comun pe hematiile umane și pe cele de Macaccus rhesus)
SDA = sindrom de deshidratare acută
SNC = sistemul nervos central
SRAA = sistemul reticular activator ascendent
STH = hormonul de creștere
TCA = tomografia computerizată axială

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Pag.

Cuvînt introductiv 3
Lista de abrevieri 7

1. **Date generale** 13

1.1. Definiția stării comatoase 13
1.2. Încadrarea comelor în rîndul tulburărilor stării de conștiență . 13
1.2.1. Definiția conștienței 13
1.2.2. Alterările cantitative ale stării de conștiență 14
1.2.2.1. Stările precomatoase 14
1.2.2.2. Stările comatoase 16
1.3. Clasificarea comelor după gradul de severitate a afectării conștienței 16
1.3.1. Coma de gradul I (coma ușoară, coma vigilă) 17
1.3.2. Coma de gradul al II-lea (coma medie, coma tipică) . . . 17
1.3.3. Coma de gradul al III-lea (coma profundă, coma carus) . 17
1.3.4. Coma de gradul al IV-lea (coma depășită) 18
1.4. Diagnosticul diferențial al stărilor comatoase 19
1.5. Fiziologia și fiziopatologia stării de conștiență și a stărilor comatoase 20
1.5.1. Starea de veghe 20
1.5.1.1. Anatomia și fiziologia SRAA 21
1.5.1.2. Comportamentul integrativ conștient 23
1.5.1.3. Mecanismele neurofarmacologice și starea de conștiență 24
1.5.2. Relația între starea de somn și stările comatoase 25
1.5.3. Asemănările și deosebirile dintre starea de somn și stările comatoase în lumina datelor fiziologice și fiziopatologice actuale 26
1.6. Substratul anatomopatologic și mecanismele patogenice ale stărilor comatoase 27
1.6.1. Substratul anatomopatologic 27
1.6.2. Mecanismele patogenice ale stărilor comatoase 28
1.7. Etiologia 32
1.7.1. Clasificarea etiologică a stărilor comatoase întîlnite în practica pediatrică 32

2. **Abordarea practică a unei stări comatoase la copil** 36

2.1. Atitudinea inițială în fața unei stări comatoase 36
2.1.1. Obținerea unor informații critice pentru evoluția ulterioară a bolnavului 36
2.1.2. Aprecierea lezională completă în caz de traumatism cranian sau politraumatism 37
2.1.3. Obținerea unui minimum de informații etiologice 38
2.1.4. Măsurile de resuscitare imediată 38
2.1.4.1. Asigurarea funcției respiratorii 38

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

2.1.4.2. Tratamentul șocului 38
2.1.4.3. Inițierea măsurilor de tratament etiologic 38
2.1.4.4. Transportul într-un spital dotat cu posibilități de terapie intensivă 39
3.2. Abordarea diagnostică a stărilor comatoase ale copilului după internarea în spital 39
2.2.1. Anamneza 39
2.2.1.1. Ambianța și condițiile în care s-a instalat coma . 39
2,2,1,2. Modul de instalare a comei și primele simptome . 39
2.2.1.3. Antecedentele patologice ale bolnavului 40
2.2.2. Examenul clinic general 41
2.2.2.1. Temperatura corporală 41
2.2.2.2. Culoarea tegumentelor și aspectul acestora . . . 41
2.2.2.3. Examenul aparatului respirator 42
2.2.2.4. Examenul aparatului cardiovascular 42
2.2.2.5. Examenul aparatului digestiv 43
2.2.2.6. Examenul aparatului urinar 44
2.2.2.7. Examenul neurologic 44
2.2.3. Valoarea semiologică specială a unor semne clinice generale și a unor semne neurologice pentru abordarea diagnostică a stărilor comatoase la copil 50
2.2.3.1. Circulația în stările comatoase 50
2.2.3.2. Respirația în stările comatoase 52
2.2.3.3. Semnele pupilare la bolnavul comatos 55
2.2.3.4. Mișcările oculare la bolnavul comatos 59
2.2.3.5. Examenul funcției motorii la bolnavul comatos . 68
2.2.4. Examenele paraclinice 71
2.2.4.1. Aportul procedurilor majore de diagnostic paraclinic 73
2.2.5. Etapele diagnosticului stărilor comatoase 75
2.2.5.1. Diagnosticul pozitiv 75
2.2.5.2. Diagnosticul diferențial 75
2.2.5.3. Diagnosticul etiologic 75

3. Comele de origine cerebrală 81

3.1. Comele prin leziuni cerebrale supratentoriale 81
3.1.1. Comele din traumatismele cranio cerebrale 81
3.1.1.1. Comoția cerebrală 81
3.1.1.2. Contuzia cerebrală 82
3.1.1.3. Dilacerarea cerebrală 83
3.1.1.4. Hematoamele intracraniene posttraumatice 85
3.1.1.5. Concepțiile actuale privind traumatismele craniocerebrale la copil 89
3.1.2. Bolile cerebrovasculare 94
3.1.2.1. Date epidemiologice 95
3.1.2.2. Mecanismele prin care bolile cerebrovasculare ale copilului produc stare comatoasă 95
3.1.2.3. Semnele clinice la examenul clinic general utile pentru diagnosticul pozitiv și etiologic al bolilor cerebrovasculare la copil 96
3.1.2.4. Valoarea unor metode paraclinice de investigație pentru diagnosticul bolilor cerebrovasculare la copil 96
3.1.2.5. Bolile cerebrovasculare care produc stare comatoasă la sugar și copil 101
3.1.3. Procese infecțioase intracraniene localizate supratentorial care produc stare comatoasă 145
3.1.3.1. Date generale 145
3.1.3.2. Principalele procese infecțioase intracraniene localizate supratentorial care produc stare comatoasă . 147
3.1.4. Tumori intracraniene localizate supratentorial care produc starea comatoasă la copil 158

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

3.1.4.1. Date generale referitoare la tumorile intracraniene la copil 158
3.1.4.2. Mecanismele prin care tumorile cerebrale localizate supratentorial produc stare comatoasă 164
3.1.4.3. Manifestări clinice determinate de creșterea presiunii intracraniene produsă de tumorile cerebrale supratentoriale 167
3.1.4.4. Tumorile intracraniene supratentoriale la copil, care se manifestă predominant prin semne de hipertensiune intracraniană 171
3.1.4.5. Tumori intracraniene la copil — cu localizare supratentorială — și care produc interesarea sistemului de fibre asociative situate în substanța albă profundă a emisferelor cerebrale și infiltrarea sau distrugerea neoplazică a structurilor cerebrale activatoare localizate în talamus și hipotalamus 176
3.1.4.6. Alte mecanisme prin care tumorile cerebrale localizate supratentorial pot produce stare comatoasă la copil 180
3.2. Leziuni cerebrale subtentoriale care produc stare comatoasă la copil 181
3.2.1. Semnele clinice ale principalelor categorii de leziuni subtentoriale care produc stare comatoasă 182
3.2.1.1. Semnele clinice ale leziunilor distructive 182
3.2.1.2. Semnele clinice ale leziunilor compresive 184
3.2.2. Exemple de leziuni subtentoriale care produc stare comatoasă 185
3.2.2.1. Boli cerebrovasculare 185
3.2.2.2. Leziuni distructive nevasculare ale trunchiului cerebral 190
3.2.2.3. Tumorile primare și metastatice localizate în trunchiul cerebral 192
3.2.2.4. Leziuni demielinizante interesînd trunchiul cerebral 192
3.2.2.5. Encefalitele de trunchi cerebral 192
3.2.2.6. Leziuni nevasculare de fosă posterioară care produc stare comatoasă prin comprimarea trunchiului cerebral 193
3.2.2.7. Tumorile infratentoriale (de fosă posterioară) la copil 194

4. Tratamentul comelor neurologice în practica pediatrică 203

4.1. Obiectivele terapeutice 203
4.2. Măsurile generale de resuscitare 203
4.2.1. Menținerea normală a funcției respiratorii 203
4.2.2. Stabilizarea presiunii arteriale în limitele normale vîrstei și prevenirea hipoperfuziei tisulare 204
4.2.3. Asigurarea necesarului minim hidroelectrolitic 205
4.2.4. Asigurarea necesarului nutrițional minim 205
4.2.5. Prevenirea infecțiilor 205
4.2.6. Menținerea în condiții de funcționalitate normală a altor sisteme și organe 205
4.2.7. Menținerea și optimizarea constantelor umorale importante pentru homeostazia organismului 206
4.2.8. Măsuri suportive de ordin general 206
4.3. Măsuri de terapie intensivă specific orientate pentru protejarea și facilitarea restaurării funcționale a neuronilor cerebrali și combaterea principalelor complicații — cerebrale și extracerebrale — ale comelor neurologice 207
4.3.1. Măsuri la nivelul funcțiilor extracerebrale 207
4.3.1.1. Controlul presiunii arteriale 207
4.3.1.2. Intubația traheală 208
4.3.1.3. Menținerea normotermiei, îndepărtarea riscului hipertermiei 208

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

4.3.1.4. Menținerea — la valori optime pentru desfășurarea circulației cerebrale și a metabolismului neuronal — a unor constante umorale importante 208
4.3.2. Măsuri care se adresează homeostaziilor cerebrale și — în particular — hipertensiunii intracraniene 208
4.3.2.1. Îndepărtarea posibilității unei leziuni expansive . 208
4.3.2.2. Monitorizarea presiunii intracraniene 208
4.3.2.3. Controlul hipertensiunii intracraniene 208
4.3.2.4. Controlul convulsiilor 209
4.4. Monitorizarea funcțiilor neurologice în cursul terapiei 211
4.5. Tratamentul etiologic în comele cerebrale (neurologice) la copil . . . 212
4.5.1. Comele prin traumatisme cranio-cerebrale 212
4.5.1.1. Particularități în abordarea diagnostică și monitorizarea bolnavului 212
4.5.1.2. Tratamentul comelor cerebrale posttraumatice 217
4.5.2. Comele din bolile cerebrovasculare la copil 219
4.5.2.1. Tromboza arterelor cerebrale (infarctul cerebral ischemic) 219
4.5.2.2. Tromboza venelor intracraniene și/sau a sinusurilor durale 219
4.5.2.3. Emboliile cerebrale 219
4.5.2.4. Hemoragiile intracraniene 220
4.5.2.5. Encefalopatia hipertensivă 220
4.5.2.6. Evoluția comelor din bolile cerebrovasculare la copil 221
4.5.2.7. Tratamentul pe termen lung al bolilor cerebrovasculare la copil 221
4.5.2.8. Tratamentul hemoragiilor intracraniene la nounăscut 222
4.5.2.9. Tratamentul encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale 223
4.5.3. Comele din infecțiile piogene localizate ale SNC 224
4.5.3.1. Tratamentul specific în empiemul subdural . . . 224
4.5.3.2. Tratamentul specific în abcesul extradural . . . 225
4.5.3.3. Tratamentul specific în tromboflebitele septice intracraniene 225
4.5.3.4. Tratamentul specific în abcesul cerebral 225
4.5.4. Comele din tumorile cerebrale cu localizare supra- sau infratentorială 226
4.5.4.1. Măsurile nespecifice de terapie intensivă 226
4.5.4.2. Măsurile specifice de terapie 226
Bibliografie selectivă 232
Index alfabetic 236

Scanned with OKEN Scanner

1. DATE GENERALE

1.1. DEFINIȚIA STĂRII COMATOASE

Prin stare comatoasă (comă) se înțelege sindromul clinic caracterizat prin :

- perturbarea — în general de durată și profundă — a conștienței ;
- reducerea în diverse grade a reactivității sistemului nervos central (SNC) față de stimulii externi (ca de altfel și de cei interni, ceea ce este însă mai greu de obiectivat clinic) ; spre deosebire de stările precomatoase, reacțiile psihice la excitanți externi de intensitate obișnuită, normală, sînt total absente ;
- tulburarea de diferite intensități a funcțiilor vegetative, deși — în general — funcțiile vitale (circulația, respirația, termoreglarea), excepțînd stadiul cel mai avansat al stărilor comatoase („coma depășită") sînt păstrate.

1.2. ÎNCADRAREA COMELOR ÎN RÎNDUL TULBURĂRILOR STĂRII DE CONȘTIENȚĂ

1.2.1. DEFINIȚIA CONȘTIENȚEI

Conștiența este acea stare neuro- și psihofiziologică a individului uman în care acesta manifestă capacitatea de a reflecta adecvat realitatea obiectivă externă (mediul) și internă (propria existență) atît

subiectiv, prin întreaga gamă a proceselor psihice subiective (de cunoaștere, afective, de voință) cît și

obiectiv, prin toate tipurile de acte psihocomportamentale (reflexe condiționate).

Conștiența presupune integritatea morfofuncțională a părții suprametamerice a SNC (scoarță cerebrală, nuclei bazali, diencefal, mezencefal).

În acest sens, starea de conștiență trebuie diferențiată de *starea de veghe,* condiție indispensabilă conștienței și definită ca starea organismului corespunzătoare activității SNC în condiții de maximă capacitate funcțională (facultăți maxime de recepție, analiză și sinteză a informațiilor generate de stimulii interni și externi, de mediere a reflexelor necondiționate și condiționate).

Scanned with OKEN Scanner

Starea de veghe alternează în mod fiziologic cu *starea de somn*, definită ca starea organismului corespunzătoare activității SNC în condiții de redusă capacitate funcțională (receptivitate redusă la stimuli interni și externi, capacitate de analiză și sinteză a informațiilor și reactivitate la stimuli reduse) și de abolire *temporară* a comportamentului superior psihic, a stării de conștiență și actelor de conștiență.

Alternanța veghe-somn corespunde neurofiziologic unei succesiuni dinamice de fenomene intercorelate de excitație și inhibiție, care presupun integritatea morfofuncțională a formației reticulate * și activitatea integrativă a întregului SNC.

1.2.2. ALTERĂRILE CANTITATIVE ALE STĂRII DE CONȘTIENȚA

În practica medicală se întîlnesc o serie de alterări cantitative ale stărilor de conștiență care merg de la creșterea pragurilor de evocare și a latențelor proceselor psihice, la scăderea desfășurării lor de diverse grade și pînă la pierderea posibilității exercitării oricăror procese psihice — suprimarea completă a stării de conștiență. În general, concomitent cu alterarea progresivă a conștienței se constată și modificări în domeniul activității nervoase inferioare (reflexe necondiționate, acte comportamentale inferioare integrate metameric), deoarece segmentul suprametameric al SNC are rol important și în controlul desfășurării activității segmentelor inferioare, metamerice, ale SNC.

După *gradul de severitate*, alterările stării de conștiență se clasifică în :

— stări precomatoase,
— stări comatoase.

1.2.2.1. STĂRILE PRECOMATOASE

Stările precomatoase se caracterizează prin :

- creșterea progresivă a pragurilor și latențelor evocării proceselor psihice la excitanți externi de intensitate normală, obișnuită ;
- scăderea progresivă a vitezei desfășurării lor.

Aceste prime două caracteristici ale stărilor precomatoase se manifestă atît în ceea ce privește procesele psihice subiective (recepție întîrziată a stimulilor din mediul extern, percepții și reprezentări lente, ideație rațională greoaie cu mobilitate redusă, scăderea tonusului afectiv și volițional), cît și în ceea ce privește datele obiective psihocomportamentale (bradikinezie psihocomportamentală, răspunsuri verbomotorii lente, incomplete, simple, rudimentare, uneori total neadecvate, lipsite de sens) ;

- păstrarea reflexului condiționat de clipire la amenințare (ceea ce le diferențiază de stările comatoase) ;
- modificări EEG în repaus : tendința de scădere a incidenței și amplitudinii ritmului alfa (α) și înlocuirea sa cu ritmuri mai lente theta și delta (θ și Δ), reapariția sau amplificarea ritmului afla (α) la diverși stimuli senzoriali (prin trecerea de la o fază de vigilență mai

* Sistemul reticular ascendent activator al trunchiului cerebral și prelungirea sa diencefalică — sistemul talamic de proiecție difuză.

Scanned with OKEN Scanner

Aprecierea gradului de profunzime a comelor (după J. Laugier, F. Gold) *

Stadii	Contactul verbal cu bolnavul	Comportament spontan	Reactivitate	Tonus muscular	Reflexe: Clipire la amenințare	Reflexe: Cornean	Reflexe: Fotomotor	Reflexe: ROT	Control sfincterian	Tulburări vegetative	Aspectul EEG
Stadiul I (coma vigilă)	±	somnolență sau agitație	păstrată	normal	±	+	+	+	±	Absente	• Încetinirea traseului • Reactivitatea păstrată
Stadiul II (coma medie)	0	inerție	vizuală : O auditivă: ↓ nociceptivă : +	variabil	0	±	+	variabil	micțiune automatică	Respiratorii	• Unde θ și Δ • Periodicitate • Reactivitate încă păstrată
Stadiul III (coma profundă, coma carus)	0	inerție sau hipotonie	abolită	0	0	0	±	variabil	0	Respiratorii (+++) Circulatorii	• Unde Δ • Reactivitate absentă
Stadiul IV (coma depășită ; moarte cerebrală)	0	hipotonie	abolită	0	0	0	0	0	0	Respirația spontană abolită	Traseu plat (izoelectric) permanent
			Posibilitatea semnelor de eliberare medulară secundară								
Coma cu siderare vegetativă (reversibilă)	0	hipotonie	abolită	0	0	0	0	0	0	Respirația spontană abolită	Traseu electric plat tranzitoriu

* în : G. Huault și colab. : „Pédiatrie d'urgence", Flammarion Méd. Sci., Paris, 1977, cap. 80, „Coma", p. 321-329.

Scanned with OKEN Scanner

redusă la una mai înaltă, asemănătoare aceleia din repaus la individul normal).

În rîndul stărilor precomatoase se disting, după progresiunea severității instalării perturbărilor de conștiență (Predescu și Ionescu, 1976):

obtuzia, în care toate procesele psihice — păstrate — se realizează cu latență crescută;

hebetitudinea, caracterizată prin perplexitate față de situație;

torpoarea, asemănătoare somnolenței;

obnubilarea, în care există bradipsihie accentuată;

stupoarea, în care activitatea psihomotorie generală și verbală este suspendată;

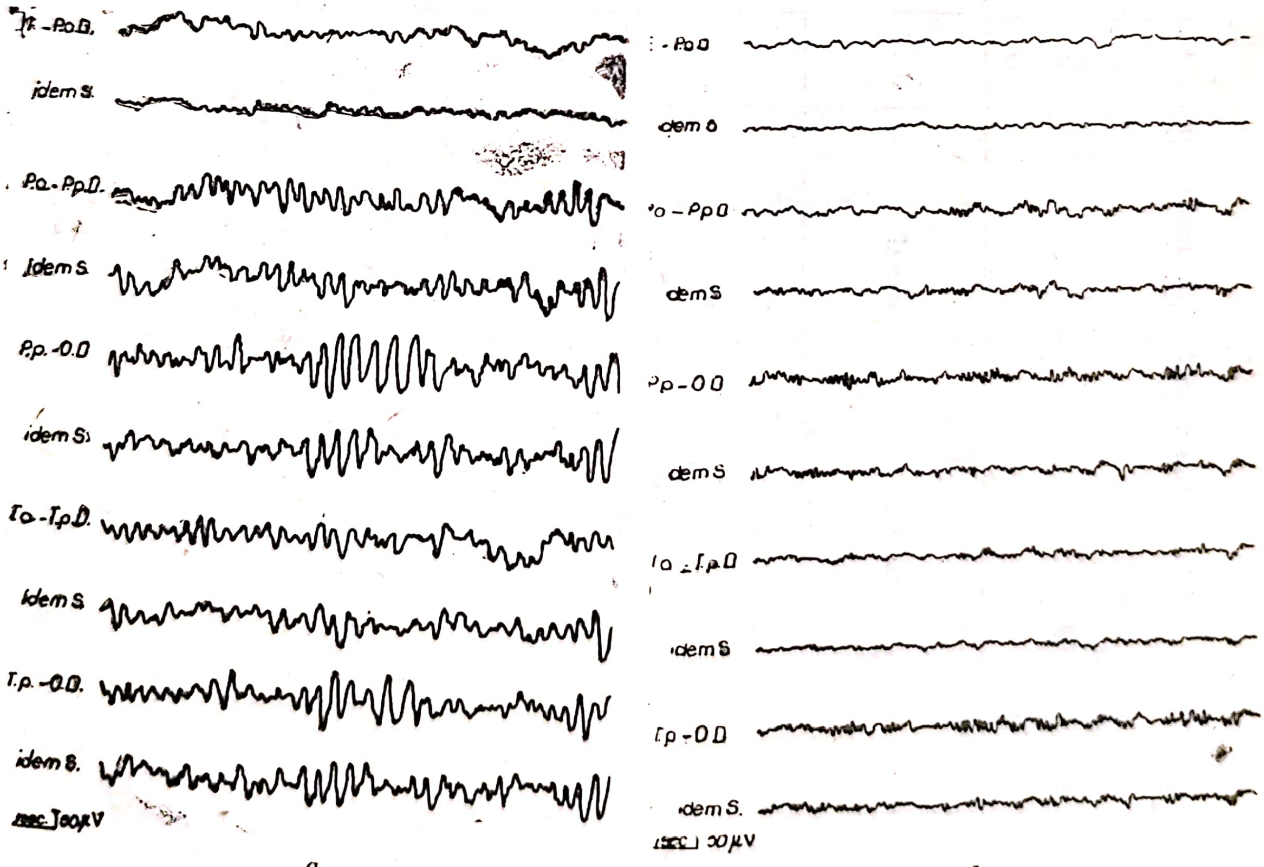
soporul, caracterizat prin somnolență accentuată.

1.2.2.2. STĂRILE COMATOASE

Definite conform criteriilor expuse anterior, se diferențiază de stările precomatoase îndeosebi prin faptul că reacțiile psihice la excitanți de intensități normale sînt total absente.

1.3. CLASIFICAREA COMELOR DUPĂ GRADUL DE SEVERITATE A AFECTĂRII CONȘTIENȚEI

După gradul de severitate a afectării conștienței, stările comatoase se clasifică astfel (tabelul 1).



a b

Fig. 1. — a) Comă de gradul I (comă ușoară, comă vigilă). Copil în vîrstă de 8 ani. Ritm θ hipersincron. b) Copil în vîrstă de 8 ani, sănătos (pentru comparație). Aspect EEG normal (ritm α bine reprezentat).

Scanned with OKEN Scanner

1.3.1. **COMA DE GRADUL I** (COMA UȘOARĂ, COMA VIGILĂ)

Bolnavul reacționează verbomotor foarte simplu și numai la stimuli verbali și dureroși intensi și insistenți. Tonusul muscular este normal, reflexul de clipire la amenințare este prezent, dar redus ca intensitate și cu timp de latență crescut. Controlul sfincterian este variabil, tulburările vegetative sînt absente. Reflexul fotomotor este normal. Ambele faze ale reflexului de deglutiție (condiționată și necondiționată) sînt prezente.

Electroencefalografic se observă o încetinire a traseului de fond și reactivitate păstrată (fig. 1 a și b).

1.3.2. **COMA DE GRADUL AL II-LEA** (COMA MEDIE, COMA TIPICĂ)

Conștiența este total abolită, stimulii — chiar cei mai puternici — neproducînd acte reflex condiționate motorii sau verbomotorii, ci doar comportamentale inferioare, integrate metameric.

Reflexul necondiționat de clipire la amenințare este abolit, reflexul corneean este, în general, prezent.

Funcțiile vegetative necondiționate, esențiale menținerii vieții, sînt păstrate (respirația, circulația, termoreglarea).

Faza reflex necondiționată a deglutiției este păstrată (atingerea buzelor de către alimente nu declanșează mișcarea de apucare, dar o dată introduse în cavitatea bucală și orofaringe se declanșează deglutiția acestora). La stimulare în teritoriul cutanat segmentar se declanșează micțiunea automată.

Electroencefalografic se remarcă predominanța ritmurilor lente (delta și theta), dar traseul se caracterizează prin periodicitate (prezența de zone cu ritmuri mai rapide, alternînd cu largi porțiuni de ritmuri lente) și reactivitatea încă prezentă la diverși excitanți (fig. 2).

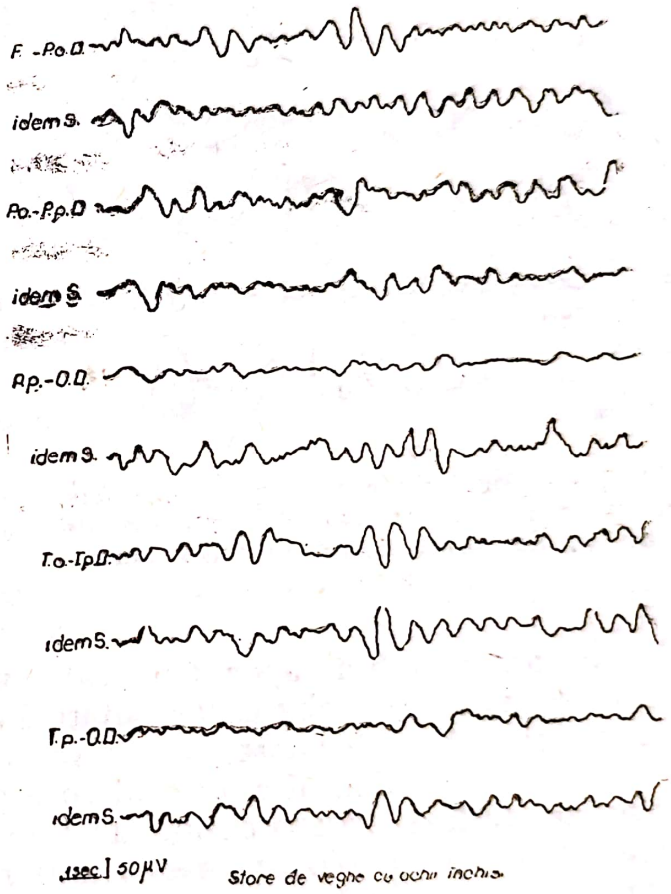


Fig. 2. — Comă de gradul al II-lea (comă medie, comă tipică). Copil în vîrstă de 10 ani. Trasee bioelectrice traduse prin prezența de unde θ și Δ mediovoltate, difuze.

1.3.3. **COMA DE GRADUL AL III-LEA** (COMA PROFUNDĂ, COMA CARUS)

Reactivitatea normală la stimuli este complet abolită; stimularea poate duce doar la apariția reacțiilor posturale integrate în segmente filogenetic mai vechi ale creierului (reacția de decorticare, reacția de decerebrare, vezi *tabloul clinic al stărilor comatoase*).

491.123
BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH. ASACHI" IAȘI

Scanned with OKEN Scanner

Reflexul necondiționat corneean este mult diminuat sau absent, ca și reflexul fotomotor. Dispare și faza reflex necondiționată a deglutiției.

Tonusul muscular este mult diminuat, reflexele osteotendinoase se produc greu ; controlul micțiunilor este complet abolit.

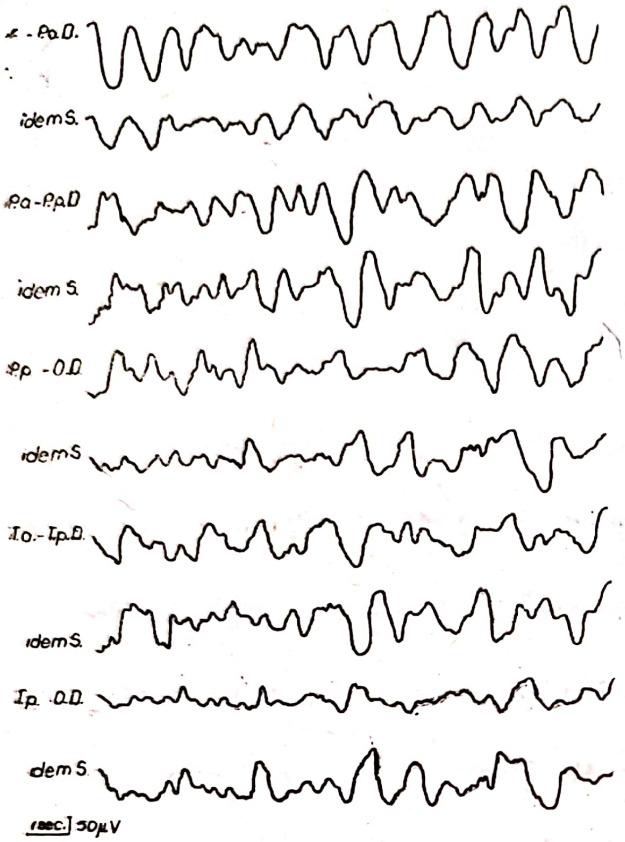


Fig. 3. — Comă de gradul al III-lea (comă profundă, comă carus). Prezența de unde Δ, de amplitudine mare, generalizate.

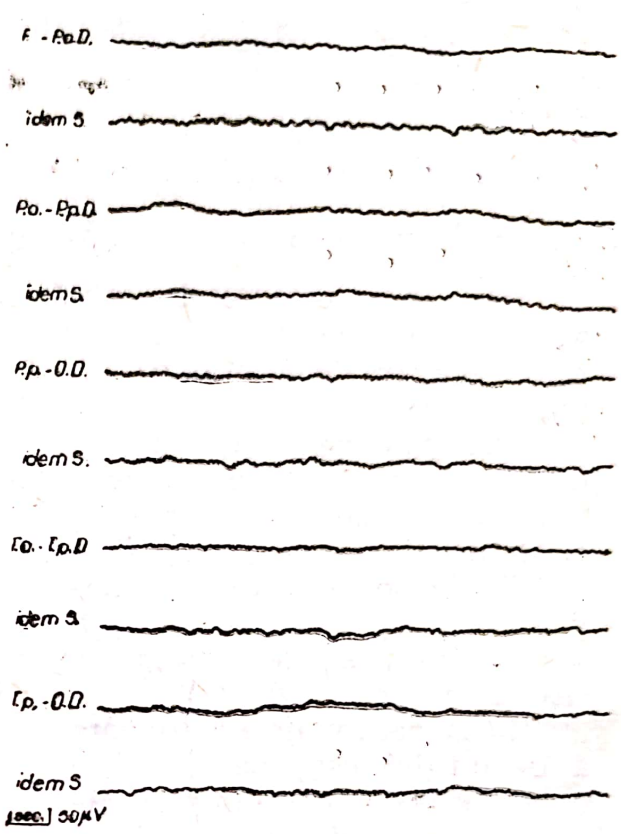


Fig. 4. — Comă de gradul al IV-lea (comă depășită). Trasee EEG plate, izoelectrice.

În acest stadiu apar tulburări vegetative : respiratorii îndeosebi (bronhoplegie, perturbarea activității de comandă a centrilor respiratori), circulatorii și de termoreglare, care pot fi însă reversibile.

Electroencefalografic, traseul corespunzător al acestui stadiu al comei este caracterizat prin prezența de unde delta, de amplitudine mare, sau aplatizat ca și prin lipsa reactivității la stimuli, chiar la cei nociceptivi foarte intenși (fig. 3).

1.3.4. COMA DE GRADUL AL IV-LEA (COMA DEPĂȘITĂ)

Reprezintă stadiul cel mai profund, caracterizat prin :

— abolirea tuturor reflexelor și prăbușirea tonusului muscular ;

— pupile midriatice, areactive ;

— posibilitatea instalării semnelor de eliberare medulară, secundară abolirii controlului mecanismelor neurale superioare (reflexele tonice cervicale, reflexul de alungire încrucișată a membrului inferior) ;

— abolirea funcției de automatism respirator și prăbușirea tensiunii arteriale. Funcția automată cardiacă poate fi menținută numai dacă se

Scanned with OKEN Scanner

asigură ventilația artificială și se susține medicamentos circulația ; exitusul se produce îndată ce se întrerupe ventilația asistată.

Funcția de termoreglare este, de asemenea, prăbușită.

Electroencefalografic se înregistrează un traseu plat (fig. 4) și chiar injectarea intravenoasă de substanțe activatoare ale EEG (exemplu : pentetrazolul) nu modifică traseul.

Diferența carotidojugulară a oxihemoglobinei din sîngele circulant este foarte redusă, exprimînd moartea creierului.

În ultimpul timp s-a descris o variantă de stare comatoasă specifică intoxicațiilor cu deprimante ale SNC, care se manifestă clinic prin semnele comei depășite, cu semne EEG similare, dar care poate fi total reversibilă în urma măsurilor de terapie intensivă : *coma cu siderare vegetativă*.

1.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL STĂRILOR COMATOASE

Se face cu :

Somnul fiziologic. Acesta este expresia unor procese active, desfășurate la nivelul structurilor centrale hipnogene*. Individul poate fi trezit cu ușurință, sub acțiunea stimulilor externi (inclusiv verbomotorii), trecînd în starea de veghe care permite exercitarea normală a proceselor psihice subiective și obiective.

Hipersomnia. Sub acest nume se cunoaște o stare patologică de somn, de durată și profunzime anormale. Diferențierea față de comă se face prin faptul că bolnavul poate fi trezit ; în stare de trezire se alimentează, își satisface nevoile fiziologice, după care recade în starea de somn.

Este expresia unor leziuni hipotalamice și ale regiunilor periapeductale, de diferite etiologii (vasculare, encefalitice, tumorale).

Sincopa. Aceasta reprezintă pierderea, obișnuit brusc instalată și de scurtă durată, reversibilă, a conștienței însoțită de pierderea tonusului postural și cădere. Pot fi prezente și alte manifestări neurologice : mișcări convulsive, clonii, monifestări vegetative : cianoză, paloare. Pierderea conștienței este precedată, de obicei, de simptome premonitorii ca : greață, senzație de slăbiciune, paloare, hipersudație, salivație excesivă, alterarea vederii, senzație de jenă epigastrică etc.

Sincopa se datorește ischemiei cerebrale brusc instalate, produsă prin mecanisme diverse (sincopa vasodepresorie, cauze cardiace, sincopa tusivă, anemia, sindroame de hiperventilație, spasmul hohotului de plîns etc.).

Traseele EEG intercritice sînt normale. Aspectele EEG critice sînt foarte rar înregistrate. EEG înregistrată în momentul declanșării reflexului oculocardiac reflectă suferința anoxică a creierului, evoluînd în trei stadii : întărirea ritmului de bază alfa ; apariția de unde theta ; apariția de unde delta ; în cazul producerii unui spasm tonic apare tăcerea electrică (fig. 5).

Mutismul akinetic. În această stare patologică, motilitatea și vorbirea spontană sînt abolite. În cursul atacului — declanșat cel mai

---

* În timp ce starea de comă este consecința lezării — reversibile sau ireversibile — a structurilor cerebrale care participă la determinarea stării de veghe.

Scanned with OKEN Scanner

adesea de emoții negative — se păstrează un grad de conștiență și este posibilă evocarea de mișcări sau de răspunsuri verbale la stimuli verbali.

Anatomopatologic se găsesc leziuni mezencefalice și pontine la nivelul substanței cenușii periapeductale, leziuni diencefalice (hipotalamice, talamice) și ale substanței albe emisferice.

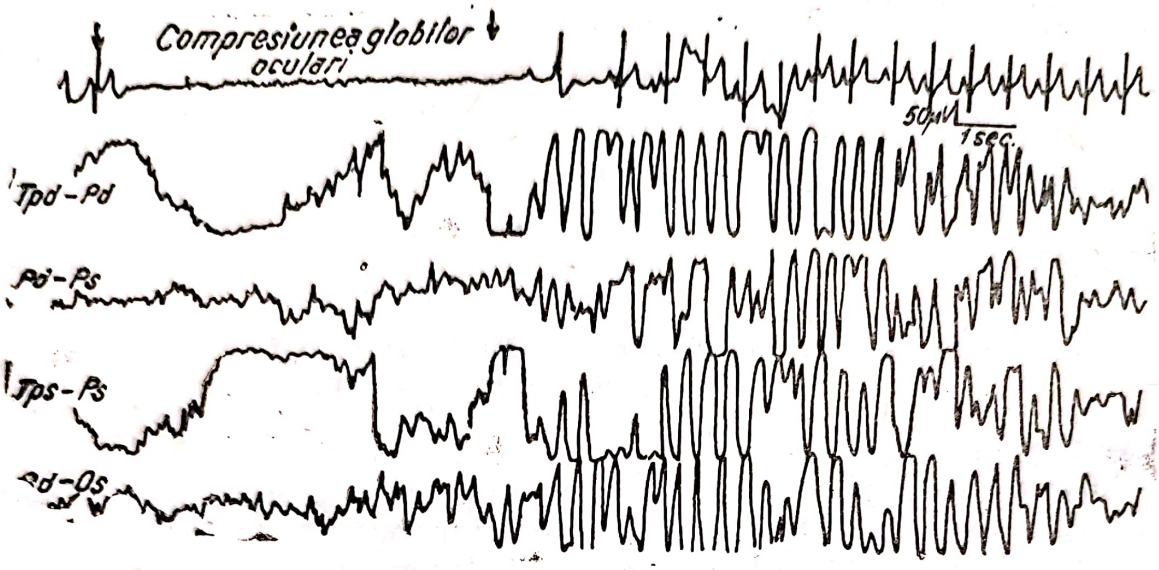


Fig. 5. — Sincopă. Copil în vîrstă de 12 ani. Compresiunea globilor oculari cu asistolie de 7 secunde, urmată de unde lente, ample, ce apar pe derivațiile posterioare și apoi se generalizează.

1.5. FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA STĂRII DE CONȘTIENȚĂ ȘI A STĂRILOR COMATOASE

Starea de conștiență — definită mai sus — este dependentă de starea de veghe, corespunzătoare activității S.N.C. în condiții de maximă capacitate funcțională, ca și de suma proceselor psihice subiective și actelor psihocomportamentale („conținutul" stării de conștiență).

1.5.1. STAREA DE VEGHE

La mamifere, starea de veghe depinde de integritatea mecanismelor fiziologice din substanța reticulară și alte structuri localizate în porțiunea superioară a trunchiului cerebral, la un nivel cuprins între regiunea mijlocie a punții și hipotalamus.

Morison și Dempsey (1942) au demonstrat prezența unui sistem de recrutare talamocortical difuz, independent de orice sistem senzitivo-senzorial primar.

Moruzzi și Magoun au evidențiat prezența unor regiuni specifice în formația reticulară a trunchiului cerebral, în porțiunea cranială a acestuia, care, prin stimulare, conduc la o activare generalizată, nespecifică, ac ortexului cerebral *(sistemul reticular activator ascendent;* SRAA).

Cînd SRAA al unui animal de experiență adormit este stimulat direct, prin electrozi implantați, se observă o desincronizare a EEG și apariția de comportamente specifice stării de veghe. Prin distrugerea experimentală a SRAA se obțin trasee EEG lente, sincrone și un comportament asemănător stării de comă. Anomaliile nu sînt înlăturate de exci-

Scanned with OKEN Scanner

tarea intensă a căilor somatosenzitive specifice, talamosenzitive specifice, talamocorticale.

De asemenea, distrugerea căilor senzitive talamocentrale nu determină comportamente similare stărilor comatoase, atît timp cît SRAA și conexiunile acestuia cu telencefalul sînt păstrate.

1.5.1.1. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA SRAA

Formația reticulară formează porțiunea centrală a trunchiului cerebral, la un nivel situat între bulbul caudal și extremitatea cranială a diencefalului.

Deși neuronii formației reticulare variază ca mărime și aspecte morfologice, majoritatea sînt din grupa neuronilor mijlocii cu o dispoziție „izodendritică" a prelungirilor dendritice (acestea sînt dispuse pe corpul celulelor într-un plan perpendicular pe axa lungă a trunchiului cerebral).

Organizarea formației reticulare are un caracter distinctiv în bulb și porțiunea caudală a punții : cele 2/3 laterale sînt compuse din neuroni mici și mijlocii, constituind zona de terminare a aferențelor în formația reticulară, în timp ce 1/3 mediană este denumită și giganto-celulară, neuronii aflați la acest nivel realizînd multe din proiecțiile lungi — ascendente și descendente — ale formației reticulare. Axonii lungi ascendenți circulă în principal prin fasciculul central tegmental.

Neuronii individuali din formația reticulară își extind cîmpurile dendritice pe arii mari, ducînd la o continuă suprapunere de fibre și o îngemănare liberă a prelungirilor dendritice cu fasciculele ascendente și descendente, mielinizate sau nu, care circulă prin trunchiul cerebral. Arhitectura formației reticulare creează oportunități anatomice optime pentru stimularea prin colaterale de la multe căi specifice diferite, ca și de la nivelul nucleilor trunchiului cerebral. SRAA primește colaterale și este stimulată de fiecare cale majoră specifică, senzitivă și senzorială (sînt cunoscute conexiunile bogate prin colaterale ale căilor spinotalamice către tegmentul bulbar și pontin, colateralele trigeminale ș.a.).

Unele fascicule ce-și au punctul de plecare în neuronii formației reticulare conduc impulsuri în sens cranial ; grupuri de celule cu proiecții craniale, către etajele superioare ale encefalului pot fi găsite la diverse nivele ale trunchiului cerebral (așa-numiții nuclei ai formației reticulare).

Principalele proiecții corticale ale formației reticulare sînt în prezent bine cunoscute :

- prin intermediul nucleului reticular talami la nivelul cortexului, cu releu în nucleii talamici specifici ;
- de la nivelul hipotalamusului spre structuri bazale telencefalice, inclusiv în sistemul limbic ;
- axoni ai neuronilor serotoninici din rafeul mezencefalic și ai neuronilor noradrenalinici din *locus coeruleus* realizează o proiecție difuză la nivelul neocortexului.

Stimularea nucleului reticular talamic inhibă cortexul cerebral ; stimularea regiunii reticulare mezencefalice reduce sau abolește influența tonică inhibitorie a nucleului reticular talamic, ca și stimularea căii frontotalamice din sistemul talamofrontocortical. Prin creșterea sau scăderea acțiunii mecanismelor inhibitorii talamice asupra cortexului cere-

Scanned with OKEN Scanner

bral, SRAA alcătuiește un mecanism de „filtru" (de „poartă") care limitează sau întărește influența cortexului asupra stimulilor ascendenți specifici, ca și a stimulilor corticali descendenți ce afluează constant spre nucleii talamici, în cursul stării de veghe.

Cortexul cerebral nu este însă numai stimulat de SRAA, ci — prin intermediul căilor corticoreticulare descendente — acționează reciproc asupra formației reticulare, stimulînd și modulînd activitatea acesteia, constituind una din căile majore prin care telencefalul reglează aportul de informații ascendente (aceasta explică de ce mesaje senzitivosenzoriale diferite, de intensitate fizică egală, dar de sensuri „psihologice" deosebite, pot afecta profund diferit comportamentul mamiferelor în stare de veghe).

Releul limbic al influențelor ascendente spre cortexul cerebral este, de asemenea, de mare importanță pentru comportamentul conștient. De la nivelul hipotalamusului mulți axoni proiectează în amigdală și aria septală, de unde ajung la alte componente ale sistemului limbic, inclusiv hipocampul, nucleul medial dorsal al talamusului și nucleul amigdalian. Foarte importantă este proiecția majoră spre neocortexul lobilor prefrontali, prin intermediul nucleului dorsal al talamusului. După Nauta (43), relația reciprocă între formația reticulară, hipotalamus și neocortex modulează nu numai starea de veghe, ci și răspunsurile complexe la situații instinctuale și emoționale.

Studii neuroanatomice mai recente, în special acelea utilizînd tehnici autoradiografice (71) au demonstrat prezența mai multor căi aferente directe situate în zona centrală a trunchiului cerebral. Deși acestea nu pot fi considerate clasic ca aparținînd căilor reticulare, poziția lor se află în zonele originale considerate ca aparținînd SRAA de către Moruzzi și Magoun. Funcțiile lor sînt elucidate doar parțial, dar proiecțiile lor în trunchiul cerebral superior și sistemul limbic sugerează că ar putea contribui atît la determinarea stării de veghe, cît și la desfășurarea mecanismelor integrative cognitive la nivel cortical. Originile acestor proiecții directe se află în neuronii din nucleii pontini — în special *locus coeruleus*, nucleii rafeului pontin și nucleii *parabrachialis*. Ele circulă prin fasciculul tegmental dorsal pînă în hipotalamusul dorsal, apoi prin fasciculul median diencefalic și tractul centro-tegmental, terminîndu-se în principal în cortexul cingular, orbitofrontal și zona medială a lobului temporal, arii situate în relație și cu nucleul medial dorsal al talamusului.

La animalul de experiență, leziunile produse în regiunea centro-tegmentală în 1/3 superioară a punții, mezencefalul sau hipotalamusul dorsal, sînt suficiente pentru a întrerupe sau a reduce semnificativ mecanismele de proiecție cranială din trunchiul cerebral implicate în menținerea stării de veghe. Nivelul caudal al structurilor critice pentru menținerea stării de veghe corticală se întinde — probabil — pînă la un nivel ușor inferior nivelului de emergență al nervului trigemen (V).

Concepția actuală consideră că SRAA trebuie privit mai degrabă ca o entitate fiziologică, implicată în realizarea și menținerea stării de veghe, suportul proceselor cognitive complexe corticale și al actelor psihocomportamentale, decît ca o entitate anatomică.

Scanned with OKEN Scanner

1.5.1.2. COMPORTAMENTUL INTEGRATIV CONȘTIENT

Depinde de prezența la nivelul emisferelor cerebrale de arii funcționale intacte, care interacționează extensiv între ele, ca și cu sistemele activatorii din porțiunea superioară a trunchiului cerebral, hipotalamus și talamus.

Toate părțile cortexului posedă o structură de bază columnară de organizare funcțională a populațiilor neuronale, așa cum au demonstrat cercetările mai recente (43). La nivelul neocortexului există un sistem de organizare care permite legarea între ele a columnelor adiacente prin circuite neuronale locale, realizînd unități funcționale. Rezultatul acestei organizări este conformația modulară a structurilor neocorticale, cu multiple interconexiuni. Ariile transmițătoare de conexiuni includ nucleii talamici specifici (de releu), alte arii corticale din același emisfer sau din emisferul controlateral și nucleii cu proiecție difuză din trunchiul cerebral (prin intermediul nucleilor talamici nespecifici ca și a căilor aferente directe din formația reticulară). Funcțional, masive relații reciproce interconectează ariile neocorticale modulare între ele, cu nucleii talamici specifici, cu ariile cerebrale homotopice controlaterale prin intermediul corpului calos, cu ganglionii bazali și cerebel, ca și cu multe alte sisteme neuronale. Comutarea selectivă a legăturilor cortico-corticale dintre ariile funcționale modulare prin mecanisme necunoscute încă poate explica mai bine complexitatea covîrșitoare și variabilitatea comportamentului uman.

Descoperirea structurii columnar-modulare de organizare a funcției corticale și marea extindere a conexiunilor neuronilor corticali explică tot mai bine rolul cortexului cerebral în determinarea în măsură predominantă a comportamentului conștient („conținutul" stării de conștiență). Este bine stabilită în prezent specificitatea regională a funcției neocorticale. Neocortexul localizează preferențial multe și — posibil — cea mai mare parte a funcțiilor cognitive pe care le exercită, dar trebuie subliniat și rolul conexiunilor între ariile funcționale corticale. Indiferent de localizare, leziunile cerebrale evolutive estompează progresiv ritmul de desfășurare al proceselor psihice și facultățile mentale ale bolnavilor, pînă ce dispar evidențele comportamentale ale conținutului cognitiv al stării de conștiență, chiar în absența leziunilor de trunchi cerebral, superior, sediul SRAA. Conexiunile între ariile funcționale neocorticale explică de ce leziuni ale unei zone a cortexului pot altera funcțiile altor arii corticale nelezate.

Pe baza cunoștințelor actuale, se apreciază că funcția normală integrativă a unei arii corticale date depinde atît de stimularea aferentă continuă prin intermediul nucleilor talamici specifici, de „releu" și de la căile talamocorticale nespecifice, cît și de interacțiunile extrem de numeroaselor conexiuni corticocorticale, a căror stabilire variază în funcție de stimulii interni și externi și al căror mecanism concret de funcționare este încă incomplet precizat. Experimental, îndepărtarea unei mari porțiuni din neocortex produce — pentru starea de conștiență — efecte comparabile cu distrugerea sau deprimarea mecanismelor situate în trunchiul cerebral ce determină starea de veghe. Cel puțin în stadiul acut, astfel de leziuni cerebrale severe au ca rezultat modificări fiziopa-

Scanned with OKEN Scanner

tologice care se extind peste limitele pierderii funcțiilor specifice reglate de regiunea corticală lezată.

Leziunea unei arii corticale produce modificări fiziologice și — deci — depresiune metabolică secundară în regiuni corticale interconectate, îndepărtate de aria lezată. Experimental, ischemia datorată ligaturării unei artere cerebrale medii induce alterarea promptă a fiziologiei și metabolismului zonei corespunzătoare din emisferul opus, de care este legată prin conexiuni multiple realizate prin corpul calos.

Studiile de autoradiografie metabolică executate în patologia umană sprijină concepția rolului important al conexiunilor cerebrale în desfășurarea proceselor psihice subiective și a actelor psihocomportamentale care constituie „conținutul" conștienței :

- tumorile cerebrale de mari dimensiuni — chiar cînd nu produc creștere substanțială a presiunii intracraniene sau deplasări masive ale structurilor cerebrale — pot reduce fluxul sanguin și rata metabolismului în alte regiuni cerebrale, îndepărtate de sediul leziunii ;
- atacul ischemic la nivelul unei emisfere realizează reducerea fluxului sanguin, scăderea metabolismului și deprimarea activității și în emisferul controlateral.

În concluzie, din punct de vedere neurofiziologic, pentru determinarea stării de conștiență normală sînt necesare :

a) integritatea anatomofuncțională a sistemului reticular activator ascendent (situat în formațiunea reticulară din porțiunea superioară a trunchiului cerebral) ;

b) funcționalitatea normală a ariilor neocorticale specifice ;

c) funcționarea normală a complexului sistem de conexiuni între etajele inferioare ale S.N.C. și neocortex ca și a bogatelor interconexiuni între ariile neocorticale funcționale specifice.

1.5.1.3. MECANISMELE NEUROFARMACOLOGICE ȘI STAREA DE CONȘTIENȚĂ

Multe din substanțele neurotransmițătoare influențează — fără dubiu — mecanismele care determină comportamentul de veghe și somn al omului și animalelor de experiență, dar cunoașterea actuală a acestui domeniu este încă destul de fragmentară.

Acetilcolina și sistemele centrale monoaminergice merită cea mai mare atenție din punctul de vedere al definirii unor mediatori posibili ai stării de veghe și ai proceselor cognitive, cu implicații și în determinismul stărilor comatoase.

Unele medicamente colinergice (de exemplu fizostigmina) care trec bariera hematoencefalică realizează revenirea la comportamentul de veghe și activarea EEG în unele forme de come experimentale și în patologia umană.

Studiile histochimice privind colinesteraza aduc evidențe destul de serioase în sensul existenței unor mecanisme colinergice implicate în menținerea stării de veghe și care-și au sediul în trunchiul cerebral și nucleii bazali.

Sistemele centrale monoaminergice — în special serotonina și noradrenalina — alcătuiesc componente importante ale formației reticulare

Scanned with OKEN Scanner

din trunchiul cerebral. Rolul lor în determinarea stărilor comatoase rămîne însă a fi precizat în viitor.

S-a demonstrat, pe de altă parte, că acidul gammaaminobutiric (GABA) este eliberat din cortex în cursul perioadelor de inhibiție corticală și că eliberarea acestui neurotransmițător scade în perioadele de veghe induse prin stimularea formației reticulare din porțiunea superioară a trunchiului cerebral. Nu există însă date convingătoare pînă în prezent că activarea selectivă sau blocarea sistemelor GABA-ergice ar fi responsabile de realizarea stării de comă sau — respectiv — revenirea conștienței.

1.5.2. RELAȚIA ÎNTRE STAREA DE SOMN ȘI STĂRILE COMATOASE

Starea comatoasă și una din fazele somnului — somnul cu unde lente — au în comun multe caracteristici comportamentale și EEG care au ridicat problema unor mecanisme comune de realizare :

— abolirea interacțiunii conștiente cu mediul ;
— tonus muscular scăzut ;
— hipotensiune arterială ;
— hipotermie ;
— prezența de trasse EEG caracterizate prin activitate lentă amplă (1-5 c/sec.).

Studiile efectuate au permis evidențierea însă a unor deosebiri notabile, care constituie contraargumente pentru existența unor mecanisme comune ;

— extracția din sîngele arterial a oxigenului de către creierul uman rămîne intactă în starea de somn în comparație cu starea de veghe, în timp ce scade în stările de comă ;

— există unele stări comatoase cu trasee EEG cvasinormale (de exemplu, coma din leziunile pontine) ;

— administrarea de atropină, în anumite limite, poate produce încetinirea ritmului EEG și apariția de unde ample, fără a modifica însă comportamentul de veghe.

Conform concepției actuale (Moruzzi, Jouvet, Popoviciu și colab.), somnul este un proces fiziologic, activ, cu mai multe stadii comportamentale și EEG distincte, care depind pentru expresia lor completă de existența unor inhibiții active, cortico-subcorticale, realizate prin interacțiunea cortexului cu unele arii nucleare specifice din formațiunea reticulară a trunchiului cerebral (acestea se extind rostral pînă la diencefalul posterior, iar caudal pînă la porțiunea superioară a bulbului).

Aspectul asemănător cu somnul („sleep like") al unor come metabolice în stadiile superficiale, ar reflecta o inhibiție temporară a acestor zone reticulare, o formă de „șoc reticular" analog cu inhibiția activității motorii ce apare în segmentele distale spinale în cazul secțiunii medulare și nu ar fi expresia unor mecanisme comune de producere.

Scanned with OKEN Scanner

1.5.3. ASEMĂNĂRILE ȘI DEOSEBIRILE DINTRE STAREA DE SOMN ȘI STĂRILE COMATOASE, ÎN LUMINA DATELOR FIZIOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ACTUALE

Pe măsura cunoașterii mai aprofundate a mecanismelor fiziologice ale conștienței (vezi cap. 1.5.) a devenit posibilă o abordare mai logică a asemănărilor și deosebirilor ce există între somnul fiziologic și stările comatoase.

Pe plan comportamental, asemănările constau în principal în inactivitatea fizică și mentală. În starea de somn, inactivitatea mentală este, însă, numai aparentă : o persoană în cursul somnului fiziologic dă puține semne de a fi conștientă de sine sau de mediul înconjurător, dar pot exista răspunsuri la stimuli de intensitate neobișnuită și, de asemenea, există — temporar — un oarecare grad de activitate mentală sub forma viselor, care lasă urme în memorie. Funcțiile vegetative (termoreglarea, activitatea respiratorie, activitatea cardiacă și presiunea arterială, tonusul muscular) au o intensitate de desfășurare diminuată în comparație cu starea de veghe.

Comportamentul în stadiile superficiale de comă este similar aceluia din starea de somn fiziologic, fiind caracterizat prin răspunsul inadecvat, deprimat sau absent la stimulii interni sau externi. De asemenea se observă o deprimare — progresivă în raport cu adîncirea stării de comă — a mecanismelor de control a funcțiilor vegetative.

Pe plan electrofiziologic, traseele EEG înregistrate într-o anumită fază a somnului fiziologic (somnul profund, non-REM *) și caracterizate prin prezența de unde lente, cu frecvența de 1-5 c/s și prin amplitudine individuală crescută a undelor față de starea de veghe, acestea sînt similare celor înregistrate în multe din stările comatoase.

Deși asemănările discutate anterior sînt astăzi explicate pe baza unui element comun fiziologic — mecanismele stării de conștiență — analizele experimentale și clinice au demonstrat existența unor diferențe esențiale pe mai multe planuri.

Pe plan comportamental, diferența constă în principal în posibilitatea revenirii rapide la starea de veghe în cazul somnului fiziologic, spontan sau sub acțiunea unor stimuli externi, în timp ce în starea de comă nu se produce revenirea la starea de conștiență chiar prin acțiunea unor stimuli intenși.

Pe plan electrofiziologic, înregistrările EEG în somnul fiziologic au demonstrat alternanța normală ciclică a mai multor tipuri de trasee **, în

---

* REM = mișcări oculare rapide („rapid eye movements")

** Începînd de la vîrsta de copil mare și adolescent, traseul de veghe normal este dominat de 2 ritmuri de bază, ambele rapide (α : 8-15 c/s și β : 16-25 c/s). Traseele înregistrate în stare de somn sînt caracterizate, în general, prin faptul că potențialele înregistrate tind să devină mai lente, în timp ce amplitudinea individuală a undelor crește. Există însă aspecte diferite, în funcție de stadiile somnului fiziologic :

— în somnul superficial sînt caracteristice bufeele de unde rapide de 14-16 c/s, așa numitele „fusuri de somn" ;
— în stadiul de somn profund non-REM, undele de frecvență și amplitudine normală sînt înlocuite de unde lente ample (din grupul δ și θ, cu o frecvență de 1-3/1-4 c/s ;
— în stadiul de somn profund, cu mișcări oculare rapide (REM), traseul revine la aspecte similare acelora din starea de veghe.

timp ce traseele din stările comatoase sînt caracterizate prin predominanța undelor lente, cu amplitudine progresiv descrescîndă, pe măsura adîncirii stării comatoase.

Biochimic, diferența esențială constă din faptul că extracția de oxigen la nivelul creierului rămîne intactă în stările de somn, comparativ cu starea de veghe (ceea ce implică un metabolism cerebral normal), în timp ce în stările comatoase — conform celor mai multe studii efectuate (9) — extracția de O_2 scade progresiv, pe măsura adîncirii stării comatoase.

Aceste diferențe pe mai multe planuri au la bază deosebiri fiziopatologice majore.

Conform concepției actuale (Moruzzi, Jouvet 39 ; Arseni și Popoviciu, 1), somnul este un proces fiziologic cu mai multe stadii distincte EEG și comportamentale, care se realizează prin inhibiția activă — datorată unor interacțiuni cortico-subcorticale complexe — a unor zone specifice din substanța reticulară a trunchiului cerebral, care se extind anatomic de la diencefalul inferior, rostral, pînă la porțiunea superioară a bulbului, caudal.

Coma este considerată în prezent ca o tulburare fiziopatologică multietiologică, realizată prin perturbarea funcțională (inhibiția pasivă, o formă de „șoc reticular" similară posibil cu inhibiția activității neuronilor motori care apare în segmentele distale față de leziune ale măduvei spinale în cazul „șocului spinal") sau datorată leziunilor — reversibile sau ireversibile — care interesează mecanismul fiziologic al stării de veghe : leziuni masive la nivelul ambelor emisfere cerebrale, leziuni ale structurilor din diencefalul paramedian și porțiunea superioară a trunchiului cerebral sau leziuni ce interesează atît emisferele cerebrale cît și trunchiul cerebral.

1.6. SUBSTRATUL ANATOMOPATOLOGIC ȘI MECANISMELE PATOGENICE ALE STĂRILOR COMATOASE

1.6.1. SUBSTRATUL ANATOMOPATOLOGIC

Două tipuri de leziuni anatomopatologice majore au fost descrise la bolnavii decedați în stare de comă :

a) La un număr relativ redus de bolnavi se observă *leziuni macroscopice* localizate vizibile : dilacerări cerebrale posttraumatice, tumori cerebrale — primitive sau metastatice — cu localizare supra- sau subtentorială, abcese cerebrale, hemoragii subarahnoidiene, subdurale sau epidurale, hemoragii intracraniene, infarcte cerebrale, meningite, edem cerebral focal sau generalizat ș.a.

În cazurile de tumori cerebrale — ca și în cazul ECA — starea de comă este corelată cu hernia subtentorială a lobului temporal, care comprimă și produce ischemie sau hemoragii secundare în mezencefal și talamusul inferior, sau cu deplasarea inferioară — prin marea gaură occipitală — a trunchiului cerebral și comprimarea acestuia contra structurilor osoase vecine.

Mai rar se observă leziuni corticale diseminate bilaterale și/sau ale substanței albe subcorticale — rezultat al infarctizării sau hemoragiilor

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale bilaterale, encefalitelor virale, hipoxiei sau ischemiei — uneori asociate și cu leziuni talamice sau mezencefalice.

Prezența acestor leziuni, conform celor expuse anterior (vezi pag. 27), explică producerea stării comatoase.

b) Mai frecvent însă, examenul anatomopatologic al creierului nu decelează leziuni vizibile macroscopice și — adesea — nici leziuni microscopice notabile la examinările uzuale, ceea ce implică faptul că perturbări metabolice sau acțiunea unor substanțe toxice — exogene sau endogene — pot fi cauza comei. Examenele microscopice speciale pot demonstra uneori leziuni cerebrale — îndeosebi neuronale — greu de afirmat însă dacă ele reprezintă cauza sau sînt afectul stării comatoase.

1.6.2. MECANISMELE PATOGENICE ALE STĂRILOR COMATOASE

În stadiul actual al cunoștințelor, nu este posibilă demonstrarea tuturor mecanismelor de producere a stărilor comatoase în diverse situații individuale (9). O serie de aspecte sînt însă clare în prezent.

a) *Interferența directă cu procesele metabolice cerebrale (interesînd îndeosebi neuronii corticali și nucleii talamici ventrali, ca și neuronii substanței reticulare a trunchiului cerebral) și depleția neurotransmițătorilor (serotonină, dopamină, acetilcolină, noradrenalină, acidul gamma-aminobutiric, colina, acidul glutamic ș.a.).*

Activitățile cerebrale senzorii-motorii, ca și activitățile nervoase superioare (procesele mentale) sînt cuplate strîns cu metabolismul cerebral.

Neuronii și celulele gliale sînt dependenți de un complex de reacții chimice generatoare de energie în exercitarea funcțiilor lor specifice (specializate) :

- neuronii consumă energie biologică pentru menținerea continuă a potențialului de membrană pentru sinteza și stocarea neurotransmițătorilor, renovarea proteinelor axoplasmice și înlocuirea componentelor neuronale uzate ;
- celulele oligodendriale utilizează energia biologică pentru generarea mielinei ;
- astrocitele protoplasmice sînt dependente de energia biologică în intervenția lor reglatoare a homeostaziei ionice din lichidul extracelular cerebral și în menținerea balanței metabolice și nutriționale a neuronilor.

Toate aceste activități complexe necesită energie (în fapt mai multă energie biologică/kg de organ decît orice alt organ al corpului !) ; de asemenea, multe din reacțiile enzimatice neuronale și gliale sînt ATP dependente.

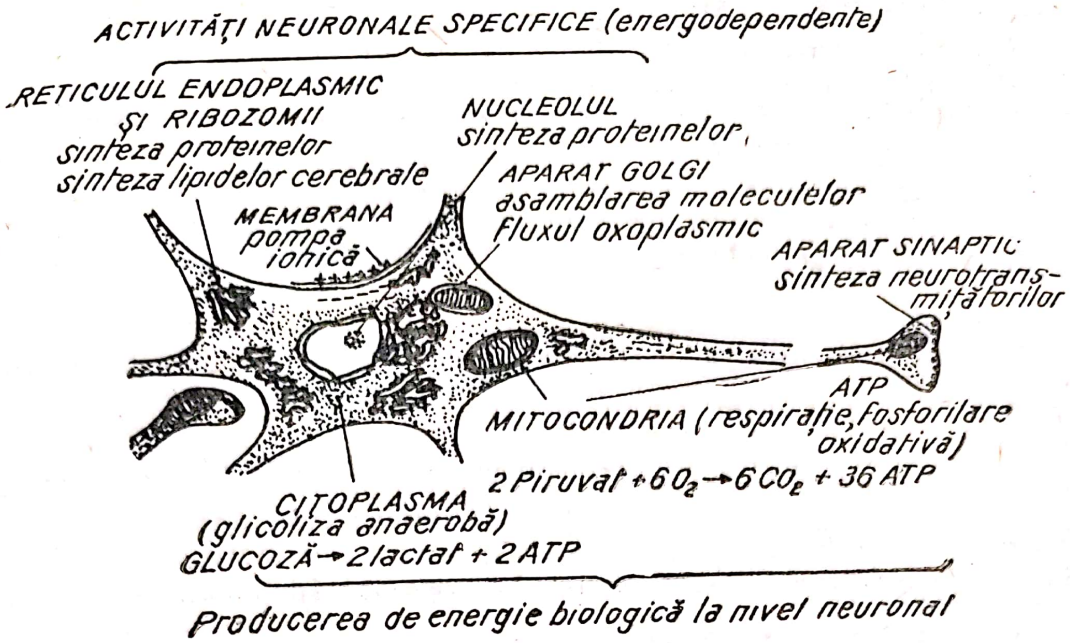
Creierul este dependent în cel mai înalt grad de procesele de glicoliză (anaerobă și — îndeosebi — aerobă) pentru a-și produce necesarul de energie biologică. Enzimele reglatorii ale glicolizei anaerobe sînt situate în citoplasma neuronului, în timp ce acelea ale glicolizei aerobe sînt situate în mitocondrii. În mod normal, eliberarea de energie biologică la nivel celular este în cea mai mare măsură corelată cu aprovizionarea — mediată de circulația cerebrală — cu glucoză și oxigen.

Eficiența producerii de energie biologică este net în favoarea glicolizei aerobe (raportul cantităților de ATP produse prin glicoliza aerobă și respectiv anaerobă este de 18/1 în favoarea glicolizei aerobe).

Această succintă prezentare a metabolismului energetic cerebral și a modului de utilizare a energiei biologice la nivelul creierului este prezentată sintetic în *fig. 6.*

Tabelul 2 înfățișează modificările neurotransmițătorilor cerebrali înregistrate în diversele varietăți etiologice de stări comatoase la om.

Scanned with OKEN Scanner



Aporturi la creier („input")		Fluxul sanguin cerebral	Producerea de energie cerebrală	Ieșiri („output") sînge venos cerebral	
Pa_{O_2}	90 mmHg	55 ml sînge/100 g/min.		PV_{O_2}	36 mmHg
Sa_{O_2}	96 %	165 μ mol O_2/100 g/min.	990 μ mol ~ P/100 g/min.	SV_{O_2}	64 %
Pa_{CO_2}	40 mmHg	34 μ mol glucoză/100 g/min.		PV_{CO_2}	49 mmHg

Fig. 6. — Balanța energetică a creierului și exercitarea funcțiilor neuronale specifice.

Tabelul 2

Modificările majore ale neurotransmițătorilor cerebrali în comele metabolice
(sinteza datelor din literatură)

1. COMELE HIPOXICE
   - Inhibiția sintezei de acetilcolină (ACh) (38)
   - Scăderea sintezei de serotonină (5-HT) (38)
   - Scăderea sintezei de dopamină (DA) și noradrenalină (NA) (38)
   - Nivele scăzute de aspartat la nivel cerebral (38)
   - Încorporarea scăzută de glucoză în alanină, aspartat, GABA, glutamină la nivel cerebral (38).
   - Reducerea activității tirozin-hidroxilazei cerebrale (38)
   - Eliberarea de DA la nivel cerebral redusă (38)

2. COMELE ISCHEMICE ȘI POSTISCHEMICE
   - DA, acidul 5-hidroxiindolacetic (5-HIIA), tirozina și triptofanul crescute ; NA și 5-HT scăzute (16, 38)
   - Nivelele de NA și DA la nivel cerebral crescute (16, 38)
   - Sinteza de 5-HT și degradarea la nivel cerebral crescute (16, 38)
   - Nivelele GABA la nivel cerebral crescute (16, 38)
   - Preluarea („uptake") GABA la nivel cerebral scăzută (38)
   - Nivelele de ACh scăzute în striat și cortex, crescute în hipocamp, cerebel, mezencefal și hipotalamus (16, 38)
   - Activitatea glutamat decarboxilazei cerebrale redusă (38)
   - ATP-aza Mg++ dependentă asociată veziculelor neuronale scăzută (16, 38)
   - Adenozina la nivel cerebral crescută

3. COMELE HIPOGLICEMICE
   - „Turnover"-ul cerebral al ACh scăzut (9)
   - Nivelele alaninei, GABA și glutamatului la nivel cerebral scăzute ; nivelul aspartatului crescut (9)

Scanned with OKEN Scanner

4. COMELE PRIN DEFICIT AL COFACTORILOR ENZIMATICI

A. *Deficitul de tiamină* (B_1)

Nivelele și „turnover"-ul cerebral al ACh scăzut (9)
„Turnover"-ul ACh la nivelul ganglionului cervical superior scăzut (9)
Eliberarea ACh perturbată (9)
Sinteza de catecolamine la nivelul creierului scăzută (9)
Preluarea de serotonină la nivel cerebral scăzută (9)
Nivelele GABA, glutamatului și aspartatului la nivel cerebral scăzute (9)
Sinteza alaninei, glutamatului, glutaminei, aspartatului și GABA la nivel cerebral scăzută (9)

B. *Deficitul de piridoxină* (B_6)

Nivele reduse la nivel cerebral de glutamic decarboxilază (sinteza GABA) și de 5-hidroxi-triptamin-decarboxilază (sinteza 5-HT redusă) (16)

C. *Deficitul de ciancobalamină* (B_{12})

Nivelele acidului metilmalonic crescute în creier și inhibiția secundară a sintezei ACh (16)

5. COMELE HEPATICE

Sinteza de octopamină * crescută la nivel cerebral, în timp ce sinteza de NA este scăzută (9, 16)
În cazul existenței și a hiperamoniemiei :
Nivelele de ACh în creier scăzute (9, 16)
Nivele scăzute de glutamat și aspartat (9, 16)

6. COMELE PRIN INHIBITORI ENZIMATICI

A. *Intoxicația cu Pb*

Nivele scăzute de NA în creier, în timp ce nivelele dopaminei și ACh sînt nemodificate (9)
Nivelele cerebrale și excreția urinară de acid homovanilmandelic și vanilmandelic crescute (9, 16)

B. *Intoxicația cu Hg*

Eliberarea de ACh la nivel cerebral crescută (16)

* Octopamina acționează ca fals neurotransmițător la nivelul sistemelor centrale adrenergice.

Interferența directă cu procesele metabolice cerebrale este aspectul observat în cele mai multe cauze metabolice ale stărilor comatoase (hipoxemia, hipoglicemia, stările hiper- și hipoosmolare, acidoza metabolică, hiperamoniemia, deficitul unor coenzime ca tiamina, acidul nicotinic, vitamina B_{12}, piridoxina ș.a.).

În raport cu relația flux sanguin cerebral/rata metabolismului energetic cerebral, se disting mai multe situații :

• Scăderea paralelă a fluxului sanguin cerebral și a metabolismului cerebral este întîlnită în majoritatea cauzelor metabolice a stărilor comatoase, inclusiv hiper- sau hipotermia, perturbarea funcțională neuronală fiind expresia producerii insuficiente de energie neuronală necesară desfășurării normale a proceselor neuronale specializate, ca urmare a deficitului de substrat și/sau oxigen. Astfel :

— scăderea presiunii arteriale sistemice și reducerea secundară a fluxului sanguin cerebral și deci a aprovizionării neuronilor cerebrali cu substrate metabolice și oxigen reprezintă mecanismul patogenic al stărilor comatoase din stările de șoc, insuficiența cardiacă severă terminală, stopul cardiac sau cardiorespirator ;

— hipoxia sistemică (submersia, stările asfixice, scăderea capacității de transport sau blocarea disocierii O_2 de pe oxihemoglobină ca

Scanned with OKEN Scanner

în anemiile severe, intoxicația cu CO, methemoglobinemiile toxice) conduce la reducerea aportului de oxigen la nivel cerebral, avînd ca rezultat scăderea metabolismului neuronilor cerebrali, perturbarea funcției acestora și instalarea stării de comă ;

— acidoza respiratorie și/sau metabolică exercită efecte profunde, biochimice și fiziologice, la nivel cerebral, care explică perturbarea stării de conștiență (modificarea ionizării metaboliților și, deci, a ratei de difuziune a acestora prin membrane, inclusiv bariera hemato-encefalică, afectarea cineticii multor enzime celulare, interferînd astfel cu metabolismul energetic al celulelor nervoase.

• Există situații de stări comatoase de cauză metabolică în care fluxul cerebral (și, deci, și aprovizionarea cu oxigen și metaboliți a celulelor cerebrale) este normală, dar în care producerea de energie biologică cerebrală este scăzută. Acest aspect pledează pentru blocarea de către toxine — endogene sau exogene — a sistemelor enzimatice ale neuronilor cerebrali, ca de exemplu :

— acidoza diabetică (în care acționează acumularea de corpi cetonici, acidoza lactică, scăderea pH-ului și dezechilibrele hidroelectrolitice) ;

— coma uremică (în care sînt implicate acumularea de toxine dializabile — derivați fenolici ai aminoacizilor aromatici —, acidoza metabolică și dezechilibrele hidroelectrolitice) ;

— coma hepatică (hipoglicemia, creșterea amoniemiei, dezechilibrul aminoacizilor sanguini ș.a. mecanisme posibile) ;

— acțiunea toxinelor bacteriene.

b) *Perturbarea directă, de către agenții etiologici, a funcționalității neuronilor cerebrali*

Cîteva exemple care ilustrează acest mecanism patogenic sînt următoarele :

• alcaloza respiratorie și metabolică produce alterarea activității membranei neuronale (și, deci, a excitabilității neuronale) care duce la perturbarea funcțiilor neuronale responsabile de tulburările conștienței ;

• intoxicația cu apă (stările hipoosmolare) este urmată de alterarea excitabilității membranelor neuronale ca urmare a hiponatremiei și modificărilor concentrației intracelulare de K^+ ;

• creșterea bruscă a presiunii intracraniene *, mișcarea rotatorie specială a creierului în interiorul cutiei craniene și transmiterea vibrațiilor în interiorul substanței cerebrale sînt propuse ca explicații pentru întreruperea bruscă a funcției neuronilor cerebrali, responsabilă de starea comatoasă din comoțiile cerebrale.

c) *Producerea de tulburări metabolice cerebrale și perturbări directe complexe ale funcțiilor neuronilor cerebrali*

Intoxicațiile medicamentoase sau cu alte toxice exogene pot realiza starea comatoasă prin mai multe mecanisme :

---

* Experimental, creșterea presiunii intraventriculare la nivele apropiate de acelea ale presiunii arteriale diastolice duce la întreruperea bruscă a activităților cerebrale (9).

Scanned with OKEN Scanner

• acțiunea directă pe neuronii corticali și diencefalici (intoxicațiile cu barbiturice, difenilhidantoină, bromuri, glutetimidă, fenotiazină, alcool etilic ș.a.) ;

• producerea acidozei metabolice (intoxicația cu alcool metilic, paraldehidă, etilen-glicol ș.a.) ;

• producerea șocului și, deci, a unui flux sanguin cerebral inadecvat ;

• realizarea de insuficiențe organice multisistemice (hepatice, renale ca în intoxicațiile cu metale grele, fosfor, toxice vegetale ș.a.).

De notat că într-un procentaj însemnat de stări comatoase de origine metabolică și toxică multe din semnele neurologice sînt specifice, ceea ce sugerează că mecanismele de acțiune și punctele de impact la nivel cerebral pot fi diferite.

d) *Realizarea de leziuni distructive supratentoriale și/sau de leziuni expansive intracraniene*

Leziunile distructive supratentoriale, ca și *leziunile expansive intracraniene* (hemoragii, abcese, tumori) pot produce starea comatoasă prin două mecanisme :

• distrugerea directă a substanței reticulare la nivelul mezencefalului și diencefalului, implicată în fiziologia stării de veghe ;

• mai frecvent, hernia subtentorială a porțiunii mediale a lobului temporal și comprimarea porțiunii superioare a trunchiului cerebral față de marginea controlaterală a tentoriului sau angajarea centrală cu deplasare inferioară și laterală a trunchiului cerebral și comprimarea acestuia. Efectele lezionale sînt mediate în aceste cazuri mecanic și circulator.

1.7. ETIOLOGIA

1.7.1. CLASIFICAREA ETIOLOGICĂ A STĂRILOR COMATOASE ÎNTÎLNITE ÎN PRACTICA PEDIATRICĂ

Se disting 4 mari categorii etiologice de stări comatoase ale sugarului și copilului :

1. Come prin leziuni ale sistemului nervos central
2. Come metabolice și endocrine (așa-numitele „come toxice endogene" în clasificările mai vechi)
3. Come în cadrul intoxicațiilor exogene
4. Coma postaccesuală.

Fiecare categorie etiologică produce alterarea conștienței prin mecanisme patogenice specifice, care permit extinderea clasificării, încît să cuprindă situațiile patologice care realizează cel mai des stări comatoase în practica pediatrică (tabelul 3).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3

Clasificare etiologică a stărilor comatoase la copil (modificat după Green, * 7)

1. COME PRIN LEZIUNI ALE SNC

a) *Traumatice*
- Comoţia cerebrală
- Contuzia cerebrală (hematoame intracraniene posttraumatice extracerebrale : hematomul extradural, hematomul subdural acut şi subacut** ± dilacerare cerebrală cu hematom intracranian posttraumatic intracerebral)
- Edemul cerebral acut focal sau generalizat posttraumatic
- Afectarea primară posttraumatică a trunchiului cerebral ***

b) *Prin tulburări ale circulaţiei cerebrale*
- Sindromul de hipervîscozitate sanguină la nou-născut
- Hemoragia cerebrală la nou-născut (prin factor traumatic sau agresiune hipoxic-ischemică perinatală)
- Hemoragia subarahnoidiană prin ruptura unui anevrism arterial intracranian
- Tromboza arterelor cerebrale (în cazurile de policitemie însoţind cardiopatiile congenitale cianogene, în hemoglobinoza „S", în purpura trombocitopenică trombotică)
- Ocluzia sinusurilor venoase durale şi cerebrale (complicînd, de obicei, sindroamele de deshidratare acută severă sau infecţiile severe cu localizare extracerebrală : tromboza sinusului venos longitudinal, tromboza sinusului cavernos)
- Embolii arteriale cerebrale (în endocardita bacteriană subacută, cardiopatiile congenitale cu shunt D—S, stenoza mitrală cu fibrilaţie atrială şi tromboză atrială, abcese pulmonare sau alte abcese, embolia grăsoasă după fracturi)
- Hemiplegia acută infantilă
- Encefalopatia hipertensivă

c) *În cadrul infecţiilor SNC*
- Meningitele purulente
- Abcesul cerebral
- Encefalitele acute şi meningoencefalitele acute
- În stadiile avansate de panencefalită sclerozantă subacută
- Encefalitele demielinizante acute şi subacute (postvaccinale)
- Encefalopatia „toxică" (edemul cerebral acut infecţios)

d) *Tumorale*
- Tumori cerebrale primitive
- Metastaze cerebrale pornind de la o tumoră cu localizare primară extracerebrală
- Interesarea leucemică a SNC (mai rar)

e) *Prin obstrucţia căilor de drenaj ale LCR*
- Hidrocefalia neglijată

---

* După Green şi Richmond : „Pediatric diagnosis", ediţia a 3-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1980, p. 440-447.

** Hematomul subdural cronic este o consecinţă tardivă a traumatismului cranian şi poate avea şi alte etiologii (post-infecţioasă, după meningitele acute bacteriene sau poate fi o complicaţie a deshidratărilor acute hipertone). Coma este o manifestare tardivă a HSD cronic, acesta diagnosticîndu-se, de obicei, pe baza altor semne : creşterea perimetrului cranian, vărsături cronice cu SDA şi/sau denutriţie, semne de hipertensiune intracraniană (bombarea fontanelei, hiperextensia cefei). Fundul de ochi are un aspect caracteristic : hemoragii preretiniene.

*** Afectarea primară a trunchiului cerebral („primary brain stem injury") defineşte — în literatura anglo-saxonă — situaţia patologică realizată prin interesarea posttraumatică lezională, primitivă, a trunchiului cerebral. Se manifestă prin instalarea unei come profunde, din momentele imediat următoare traumatismului cranian, cu rigiditate de decerebrare, respiraţie amplă şi stertoroasă, dezorganizarea mişcărilor conjugate ale globilor oculari, pupile miotice, frecvent hipertermie. Se diferenţiază de leziunile posttraumatice localizate supratentorial, cu ischemie secundară a trunchiului cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

2. COME METABOLICE ȘI ENDOCRINE

a) *Anomaliile metabolismului glucidelor*
- Hipoglicemiile nou-născutului, sugarului și copilului
- Acidocetoza diabetică
- Coma diabetică hiperosmolară

b) *Anomaliile metabolismului aminoacizilor din ciclul ureei*
- Deficitul de ornitil-carbamil-transferază
- Deficitul de carbamil fosfat-sintetază
- Citrulinemia
- Hiperornitinemia
- Aciduria arginin-succinică

c) *Tulburările metabolismului aminoacizilor cu lanțuri ramificate*
- Boala urinilor cu miros de „sirop de arțar"
- Acidemia isovalerică

d) *Aciduriile organice*
- Encefalomielopatia necrotizantă subacută (Leigh)
- Acidemia lactică congenitală
- Acidemia propionică
- Acidemia metilmalonică

e) *Sindromul Reye*

f) *Hipoxia tisulară* (implicînd hipoxie cerebrală)
- Asfixie, submersie
- Șocul cardiogen
- Șocul hipovolemic
- Șocul infecțios
- Episoadele de dispnee paroxistică la sugari cu cardiopatii congenitale cianogene
- Sindromul Adams-Stokes-Morgagni
- Anemiile severe (acute)

g) *Sindroamele hipercapnie/hipoxie*
- Obstrucțiile severe ale căilor aeriene intra- și extrapulmonare (ex.: laringite acute severe, starea de rău astmatic)
- Pneumopatii acute severe, cu insuficiență respiratorie acută
- Insuficiență respiratorie cronică pneumogenă (ex.: fibroza chistică de pancreas) sau de cauze extrapulmonare (boli neuromusculare, anomalii congenitale ale toracelui, obezitate severă)

h) *Hiponatremia/Hipernatremia*
(deshidratări acute, sindroame de pierdere de sare secundare, secreția inadecvată de hormon antidiuretic, deficitele perfuzionale etc.)

i) *Hipocalcemia/Hipercalcemia*
(tetaniile hipocalcemiice, intoxicația cu vitamină D, hipercalcemia idiopatică)

j) *Insuficiența renală acută și cronică*

k) *Comele hepatice*
- Coma hipoglicemică din hepatitele acute
- Insuficiența hepatică acută
- Encefalopatia portosistemică
- Coma hipopotasemică („falsa comă hepatică")
- Sindromul hiponatremic din cursul unei hepatopatii cronice, cu insuficiență hepatică

l) *Șocul caloric*

m) *Hipotermia*

n) *Comele endocrine*

Scanned with OKEN Scanner

3. COME TOXICE EXOGENE ****

- Intoxicația cu barbiturice
- Intoxicația cu fenotiazine
- Intoxicația cu alte neuroleptice și tranchilizante
- Intoxicația cu narcotice
- Intoxicația cu droguri halucinogene
- Intoxicația cu atropină și alți alcaloizi midriatici
- Intoxicația cu salicilați
- Intoxicația cu alcool etilic
- Intoxicația cu substanțe organo-fosforate
- Intoxicația cu substanțe organo-clorurate
- Intoxicațiile cu hidrocarburi volatile
- Intoxicația cu plumb și alte metale grele
- Intoxicația cu CO

4. COMA POSTACCESUALĂ

**** Sînt prezentate, selectiv, doar cele mai frecvente intoxicații însoțite de comă în practica pediatrică. Un tablou complet etiologic al comelor toxice îl prezentăm la p. 79 (vezi *tabelul 10*).

Scanned with OKEN Scanner

2. ABORDAREA PRACTICĂ A UNEI STĂRI COMATOASE LA COPIL

2.1. ATITUDINEA INIȚIALĂ ÎN FAȚA UNEI STĂRI COMATOASE

În prezența unui sugar sau copil în stare comatoasă, medicul trebuie să obțină în minimum de timp o serie de *informații critice* și să inițieze un *minimum de gesturi de reanimare,* care să permită abordarea etiologică și instituirea terapiei ulterioare, îndeosebi în situațiile „amenințătoare de viață".

2.1.1. OBȚINEREA UNOR INFORMAȚII CRITICE PENTRU EVOLUȚIA ULTERIOARĂ A BOLNAVULUI

Informațiile critice care trebuie obținute rapid sînt :

Dacă funcția respiratorie este adecvată ?

Se apreciază activitatea centrilor de comandă ai respirației (frecvența respiratorie și ritmul respirator), libertatea căilor aeriene superioare, prezența semnelor de supraîncărcare traheobronșică, prezența semnelor de insuficiență respiratorie (sindrom de luptă respiratorie, coloratia tegumentelor și mucoaselor).

Un semn de deosebită gravitate îl constituie *sindromul asfixic,* manifestat prin bradipnee superficială, neregulată, extremă și încărcare traheobronșică ; biologic îi corespunde hipoxia/hipercapnia.

Dacă funcția circulatorie este adecvată ?

Se apreciază atît activitatea cardiacă cît și circulația periferică, urmărind auscultatoriu prezența bătăilor cardiace, alura ventriculară, prezența pulsului la arterele mari și caracterele acestuia, frecvența pulsului, temperatura extremităților, timpul de recolorare capilară. Dacă este posibilă monitorizarea cardiacă, ea dă indicații asupra prezenței tulburărilor de ritm majore. Semnele de gravitate din partea aparatului cardiovascular constau în : prezența *bradiaritmiei preagonice,* prezența unei tulburări majore de ritm sau conducere : *aritmie extrasistolică ventriculară, flutter* sau *fibrilație ventriculară, bloc A-V gradul 3, semnele de șoc.*

Scanned with OKEN Scanner

Gradul de profunzime al comei, apreciat rapid.

Se face pe baza luării în considerare a următorilor parametri de examen clinic :

— contactul verbal cu bolnavul ;
— comportamentul și activitatea motorie spontană ;
— reactivitatea la stimuli ;
— tonusul muscular ;
— mărimea și reactivitatea pupilei ;
— reflexele [de clipire la amenințare, cornean, fotomotor, devierea conjugată a globilor oculari („doll's eye reflex") vezi mai jos și reflexul oculovestibular] ;
— prezența semnelor vegetative asociate (respiratorii și cardiovasculare îndeosebi).

Pe baza acestora se poate aprecia rapid gradul de profunzime al comei (vezi tabelul 1).

Dacă este posibilă înregistrarea EEG practicată încă în această etapă, ea aduce informații obiective suplimentare pentru precizarea profunzimei comei (vezi, de asemenea, tabelul 1).

Semnele de gravitate ce țin de profunzimea comei sînt legate de prezența comei depășite (comă profundă, cu rezoluție musculară, apnee, midriază bilaterală areactivă), anunțînd decesul iminent.

Existența semnelor de hipertensiune intracraniană și a semnelor de pericol iminent din partea HIC

La *sugar,* semnele de gravitate sînt reprezentate de : prezența fontanelei anterioare sub tensiune, bombate, eventual a semnelor de șoc hemoragic asociate (hemoragie intracraniană !) alterarea conștienței de profunzime progresivă, prezența deficitului motor unilateral (sau a rigidității de decerebrare unilaterale) asociate midriazei fixe controlaterale, instalarea tulburărilor de ritm severe (respirație apneustică, respirație ataxică).

La *copilul mare,* semnele de hipertensiune intracraniană se recunosc pe baza tulburărilor respiratorii (respirație Cheyne-Stokes, hiperpneea centrală neurogenă, vezi mai jos), agravarea profunzimii comei, prezența semnului Babinski uni- sau bilateral, a pupilelor dilatate (în special unilateral *), a paraliziei unilaterale de nerv motor ocular comun * (III), asociate posturii de decerebrare instalate controlateral.

În final, pupilele devin dilatate și areactive, se notează pierderea motilității oculare, prezența tulburărilor severe de ritm respirator (respirație apneustică, respirație Biot, respirație ataxică, vezi mai jos), care precedă cu puțin timp încetarea activității respiratorii spontane.

2.1.2. APRECIEREA LEZIONALĂ COMPLETĂ ÎN CAZ DE TRAUMATISM CRANIAN SAU POLITRAUMATISM

Se vor urmări prezența hematoamelor subcutanate și subaponevrotice, a plăgilor craniene deschise cu liquoree, a fracturilor calotei cu

---

* Traduc hernia subtentorială a lobului temporal și compresiunea pe trunchiul cerebral, precum și dislocarea nervului cranian III (MOC).

Scanned with OKEN Scanner

înfundare, a epistaxisului, otoragiei, scurgerii de LCR prin orificiile nazale sau conductul auditiv extern.

Se va aprecia în același timp posibilitatea leziunilor traumatice severe asociate (bucomaxilofaciale, fracturi ale membrelor, fracturi ale coloanei vertebrale — în special cervicale —, fracturile costale ± pneumotorax ± hemotorax traumatic, ruptura unui viscer abdominal, prezența hemoragiilor intra- și retroperitoneale).

Tot în momentul bilanțului lezional se face *hemostaza* provizorie a plăgilor epicraniene.

2.1.3. OBȚINEREA UNUI MINIMUM DE INFORMAȚII ETIOLOGICE

Se investighează anamnestic rapid *dacă există o cauză metabolică sau toxică exogenă curabilă, care să necesite instituirea promptă a tratamentului etiologic.*

Se cer *informații asupra tipului activității convulsivante anterioare, frecvența acesteia și posibila relație cu o stare de rău convulsiv (comă postaccesuală).*

2.1.4. MĂSURILE DE RESUSCITARE IMEDIATĂ

Constau în :

2.1.4.1. ASIGURAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII

— poziție de securitate (decubit lateral, cu fața semiflectată spre suprafața de sprijin) ;
— aspirarea conținutului gastric ;
— asigurarea libertății căilor aeriene (aspirația secrețiilor, sîngelui din cavitățile nazală, bucală, orofaringe) ;
— aplicarea unei pipe Guedel (pentru a împiedica glosoptoza) ;
— administrarea de oxigen umidificat pe mască, sondă endonazală etc. ;
— dacă este nevoie — și în cazul că este posibil tehnic — intubație și ventilație asistată, traheostomie.

2.1.4.2. TRATAMENTUL ȘOCULUI

— abord venos imediat și de bună calitate, la nivelul a cel puțin două vene sau — în caz extrem — utilizarea căilor de abord excepțional (sinusul venos longitudinal superior, vena jugulară, vena subclavie) ;
— instituirea imediată a unei perfuzii endovenoase de soluții macromoleculare și cristaloizi, în ritm rapid, pentru umplerea patului vascular, monitorizînd presiunea arterială, circulația periferică, diureza.

2.1.4.3. INIȚIEREA MĂSURILOR DE TRATAMENT ETIOLOGIC

Încă în momentul abordării inițiale a unei stări comatoase la copil, terapia etiologică va fi luată în obiectiv de către practician ori de cîte

Scanned with OKEN Scanner

ori este posibil (ex. : administrarea de glucoză intravenos în caz de posibilă hipoglicemie, administrarea de antidoturi fiziologice sau chimice în unele come toxice exogene * etc.).

2.1.4.4. TRANSPORTUL ÎNTR-UN SPITAL DOTAT CU POSIBILITĂȚI DE TERAPIE INTENSIVĂ

Condițiile necesare transportului sînt :

— Cale de abord venos de bună calitate, perfuzie sau transfuzie în caz de șoc, hemoragie.

— Sondă gastrică (posibilitatea instalării vărsăturilor în cursul transportului !)

— Colectarea urinii.

— Dacă este cazul, posibilitatea instituirii unei resuscitări cardio-respiratorii imediate.

— Posibilitatea administrării medicației antiedem cerebral.

— Monitorizare continuă a funcțiilor vitale ; personal calificat de supraveghere și pentru resuscitare.

2.2. ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A STĂRILOR COMATOASE ALE COPILULUI DUPĂ INTERNAREA ÎN SPITAL

Toate eforturile trebuie făcute pentru stabilirea diagnosticului etiologic. Dificultatea majoră este de a diferenția bolile primare ale SNC însoțite de comă, de bolile sistemice sau intoxicațiile exogene care produc deprimare secundară a SNC. Vom prezenta elementele examenului clinic care sînt vitale pentru diagnosticul etiologic :

2.2.1. ANAMNEZA

Va căuta să precizeze :

2.2.1.1. AMBIANȚA ȘI CONDIȚIILE ÎN CARE S-A INSTALAT COMA

- traumatism craniocerebral sau politraumatism ;
- ingestie — accidentală sau voluntară — de substanțe toxice ;
- tratamentele efectuate de copil (ex. barbiturice, insulină) sau de cei din anturajul apropiat, medicamentele și toxicele posibile a fi la îndemîna copilului (aspirină, salicilați, barbiturice, fenotiazine, alte neuroleptice și tranchilizante, antidepresoare, insecticide organofosforate și organoclorurate, hidrocarburi volatile, alcool etilic etc.) ;
- modul de încălzire a locuinței (posibilă intoxicație acută cu oxid de carbon).

2.2.1.2. MODUL DE INSTALARE A COMEI ȘI PRIMELE SIMPTOME

- pierderea bruscă a conștienței, în plină sănătate aparentă, sugerează ruptura unui anevrism arteriovenos cerebral, eventual precipitată de un efort ;

---

* De exemplu administrarea atropinei în coma din intoxicația cu substanțe organofosforice.

Scanned with OKEN Scanner

• debutul brusc, cu cefalee intensă suboccipitală și frontală, uneori durere cervicală sau dorsală, geamăt, vărsături, comă instalată rapid, superficială, cu agitație, pune problema unei hemoragii cerebromeningiene ;

• prezența delirului, a tulburărilor psihice de tip confuzional, precedînd cu o scurtă durată coma, ridică următoarele posibilități diagnostice :

— comă infecțioasă (meningite, encefalite, malarie) ;

— comă toxică (alcoolică, intoxicație atropinică, cu fenotiazine, droguri halucinogene) ;

— comă metabolică (hepatică, diabetică, uremică) ;

• o perioadă febrilă, precedînd cu ore sau zile instalarea comei ridică posibilitatea unei meningite, encefalite, meningococcemii, malarii ;

• o perioadă lungă febrilă, precedînd instalarea comei, este observată în meningita tuberculoasă, abcesul cerebral ;

• prezența vărsăturilor, a diareei și a semnelor de deshidratare acută se observă în coma din toxicoze ;

• în cazul unei come instalate după un traumatism craniocerebral, trebuie precizate momentul debutului comei față de traumatism și evoluția ulterioară, putînd exista următoarele situații :

— traumatism urmat imediat de comă, reversibilă, cu ameliorare progresivă = comoție cerebrală, ECA focal sau generalizat posttraumatic ;

— existența unei scurte perioade comatoase inițial, cu trezire, interval liber și apoi revenirea stării comatoase care se agravează progresiv, ridică problema unei contuzii cerebrale cu hematom subdural acut sau subacut ;

— traumatism urmat de comă, cu instalare imediată și agravare progresivă este sugestivă pentru o contuzie cerebrală, cu hematom extradural și/sau dilacerație cerebrală, cu hemoragie cerebrală ;

• convulsiile localizate la instalarea stării comatoase se pot observa în : tumorile cerebrale, abcesul cerebral, tromboza (tromboflebita) sinusurilor venoase intracraniene.

De notat însă că vărsăturile și convulsiile generalizate la debutul unei come au o mică valoare în diagnosticul etiologic, putînd fi întîlnite în comele toxice, infecțioase, metabolice, în hipertensiunea intracraniană etc.

2.2.1.3. ANTECEDENTELE PATOLOGICE ALE BOLNAVULUI :

— neurologice (inclusiv epileptice) ;
— respiratorii ;
— cardiace ;
— hepatice ;
— renale ;
— metabolice (ex. : diabetul zaharat) și endocrine (hiper- sau hipotiroidism, insuficiență hipofizară, insuficiență suprarenală etc.).

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. EXAMENUL CLINIC GENERAL

Furnizează următoarele categorii de informații utile în diagnosticul etiologic :

2.2.2.1. TEMPERATURA CORPORALĂ

Hipertermia este întîlnită în comele de etiologie infecțioasă, în șocul caloric, în hemoragiile intracraniene și în coma postaccesuală.

Hipotermia se notează mai frecvent — cu excepția comelor profunde de orice etiologie — în următoarele situații :

— comele toxice (barbiturice, alcool etilic) ;
— comele în cursul unor stări grave de șoc (prin deshidratare extracelulară, hemoragii, șoc cardiogen etc.) ;
— unele come endocrine (mixedem, insuficiență suprarenaliană acută, coma hipofizară).

2.2.2.2. CULOAREA TEGUMENTELOR ȘI ASPECTUL ACESTORA

Faciesul vultuos se întîlnește mai frecvent în comele infecțioase febrile, în coma etilică, în coma din intoxicația atropinică.

Culoarea rozată sau roz-cireșie a tegumentelor ridică suspiciunea unei intoxicații oxicarbonate.

Hiperpigmentarea tegumentară și mucoasă este un argument în favoarea insuficienței suprarenaliene cronice (boala Addison).

Paloarea marcată a tegumentelor și mucoaselor este semn de anemie acută iar coma poate fi expresia hipoxiei marcate cerebrale.

Aspectul uscat al tegumentelor, cu reducerea elasticității și turgorului (pliu cutanat leneș) ridică problema unei toxicoze de exsicație, a comei diabetice, a comei din insolații și șoc caloric.

Tegumente umede, hipertranspirate se întîlnesc în coma hipoglicemică și intoxicația cu organofosforice.

Prezența edemelor periferice este un argument pentru coma uremică.

Infiltrația mixedematoasă (tegumente palide, infiltrate, împăstarea țesutului subcutanat) se întîlnește în coma mixedematoasă.

Prezența echimozelor multiple, în special cu localizare epicraniană, ridică problema unui traumatism craniocerebral.

Herpesul peribucal se întîlnește în unele infecții severe.

Prezența purpurei și a echimozelor apărute în context febril ridică problema unei septicemii meningococice, a unei endocardite bacteriene acute cu posibilă complicație infecțioasă intracraniană, a tifosului exantematic (rash maculo-hemoragic).

Examenul tegumentelor trebuie să cuprindă inspecția zonelor de elecție pentru injecții subcutanate sau intramusculare (comă hipoglicemică ? comă toxică ?) ca și căutarea urmelor posibile de toxic (la copil acestea sînt cel mai posibil de a fi depistate la nivelul feței, cavității bucale, mîinilor, îmbrăcămintei).

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2.3. EXAMENUL APARATULUI RESPIRATOR

Halena respirației poate da unele indicații asupra etiologiei stării comatoase :

— halenă etilică în intoxicația alcoolică ;

— halenă de acetonă (miros dulceag, acrișor, de „mere fermentate") în coma acidocetozică diabetică ;

— halenă amoniacală (foetor urinos) în coma din insuficiența renală ;

— miros de ficat crud, aromatic, în coma din insuficiența hepatică.

Tulburările ritmului respirator furnizează argumente pentru următoarele supoziții etiologice :

— Hiperventilația (tahipneea profundă) poate fi semn de acidoză metabolică (coma acidocetozică diabetică, coma uremică, coma din alte acidoze metabolice ale sugarului și copilului), dar poate fi însoțită și de alcaloză respiratorie (pH actual ↑, Pa CO_2 ↓, BE ↑), în cazul stimulării centrului respirator bulbar din intoxicația salicilică, în coma hepatică, în sindromul Reye.

— Bradipneea profundă (± respirație zgomotoasă) se întîlnește în comele din infecțiile meningocerebrale, în coma postaccesuală, hemoragia meningocerebrală.

— Bradipneea superficială este observată în intoxicația cu barbiturice, cu opiacee, ca și în coma mixedematoasă.

— Respirația Cheyne-Stokes (vezi și mai jos, la semnele neurologice) este mai des întîlnită (fără relație cu profunzimea comei !) în coma uremică, coma din accidentele vasculare cerebrale, tumori cerebrale, intoxicația cu opiacee.

— Hiperpneea asociată cu icter, foetor hepatic și hemoragii este un sindrom întîlnit în coma din insuficiența hepatică.

— Încărcarea traheobronșică — fără a fi un semn patognomonic — se observă în coma prin intoxicație cu organofosforice, chiar din stadiile inițiale.

2.2.2.4. EXAMENUL APARATULUI CARDIOVASCULAR

Ritmul cardiac

— Tahicardia este mai frecvent întîlnită în comele de etiologie infecțioasă, în coma basedowiană, în ritmurile ectopice asociate cu insuficiență cardiacă hipodiastolică și insuficiența circulatorie cerebrală („tahicardia paroxistică supraventriculară"). Ea poate fi însă și mărturia unei complicații infecțioase în evoluția oricărei come prelungite (ex. focar pulmonar, infecție urinară), după cum poate constitui și un semn de agravare al acesteia.

— Bradicardia (în special în asocierea cu tulburări de ritm respirator și hipertensiune arterială) este un semn de hipertensiune intracraniană.

Prezența suflurilor la examenul cordului ridică problema unei posibile embolii cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Absența pulsului la nivelul unor artere periferice este un semn de *sindrom ocluziv arterial*, în posibilă relație etiologică cu coma în următoarele situații :

— absența pulsului la radială, asociată cu hemiplegie controlaterală (ocluzia trunchiului brahiocefalic drept sau ocluzia la originea aortică a carotidei și subclaviei stîngi) ;

— absența pulsului la temporala superficială asociată cu hemiplegie controlaterală (ocluzia arterei carotide comune).

Tensiunea arterială

— Hipertensiunea arterială este întîlnită în encefalopatia hipertensivă, în comele uremice, dar poate fi și semn de hipertensiune intracraniană (în asocierea cu bradicardie și tulburări ale ritmului respirator).

Hipertensiunea arterială asociată cu tahicardie, roșeața tegumentelor și hipersudație traduce hipercapnie (comele hipercapnice din insuficiența respiratorie, dar și consecința încărcării traheobronșice ca o complicație însăși a unei come profunde).

— Hipotensiunea arterială ridică următoarele supoziții etiologice :

α) coma din infecții severe (septicemii cu germeni Gram-negativi, meningococcemie) ;

β) come toxice (intoxicația alcoolică, intoxicația barbiturică) ;

γ) coma diabetică ;

δ) coma din toxicoza de exsicație ;

ε) coma din șocul cardiogen ;

ζ) coma din insuficiența suprarenaliană și coma mixedematoasă.

În toate aceste situații, hipotensiunea arterială se însoțește de semne de insuficiență circulatorie periferică.

Șocul, în cazul unei stări comatoase, la un copil politraumatizat, cu semne de anemie acută posthemoragică, ridică următoarele probleme de diagnostic etiologic :

— hematom intracranian sau cefalhematom (la sugar) ;

— hematom hepatic (ruptură hepatică) ;

— hematom splenic ± inundație peritoneală ;

— hemoragie retroperitoneală.

2.2.2.5. EXAMENUL APARATULUI DIGESTIV

Semne de mușcătură a limbii sau a mucoasei jugale pun problema unor convulsii recente și a unei posibile stări comatoase postaccesuale.

Vărsăturile (deși semn nespecific !) sînt întîlnite mai frecvent în comele toxice, comele din infecțiile meningocerebrale, comele metabolice. În asocierea cu diaree și semne de deshidratare extracelulară și colaps anhidremic, ele pun problema comei din toxicoza de exsicație.

Hepatomegalia poate fi un semn de insuficiență hepatică (comă hepatică).

Splenomegalia se întîlnește în coma malarică, coma hepatică, coma din bolile de sistem (leucemia acută cu interesare a SNC).

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2.6. EXAMENUL APARATULUI URINAR

Asocierea oligo-anurie, edeme, hematurie, hipertensiune arterială ridică problema unei come uremice.

2.2.2.7. EXAMENUL NEUROLOGIC

În orice stare comatoasă trebuie să practicăm un examen neurologic cît mai complet și mai rapid.

Examenul trebuie să se adreseze în principal următorilor parametri neurologici :

- Postura predominantă (postura globală, poziția extremității cefalice, poziția spontană a globilor oculari)
- Tonusul muscular
- Motilitatea spontană
- Răspunsul la stimuli :

— verbali (verbomotori) : reacția de trezire la stimuli verbali puternici, răspuns la întrebări, capacitatea de a executa ordine simple (de testat în stările precomatoase și în coma superficială) ;
— nociceptivi (presiune supraorbitară, presiune antetragiană, presiune asupra sternului, ciupire sau înțepare ușoară pe părțile interne ale brațelor, coapselor).

Răspunsul este considerat *adaptat* în caz că se manifestă prin trezire, răspuns verbomotor, executarea ordinelor simple, reacții coordonate de îndepărtare a stimulului nociceptiv și *neadaptat* în cazul absenței sau manifestarea la stimulare a posturilor de decorticare sau de decerebrare.

- Respirația (frecvența respiratorie, ritmul respirator, profunzimea).
- Motilitatea și reflexele oculare.

Mișcările oculare :
— spontane,
— reflexe (reflexul oculocefalogir, reflexul vestibuloocular).

Reflexul de clipire la amenințare (se testează în stările precomatoase și în stadiul I al comei).

Reflexul cornean (apreciat numai prin instilare de ser fiziologic, steril, călduț sau de colir).

- Pupilele :

Mărimea

Reflexul fotomotor

- Prezența tulburărilor neurovegetative (vezi mai jos)

Respiratorii :
— anomalii de comandă nervoasă ;
— anomalii de permeabilitate a căilor aeriene.

Tulburări circulatorii :
— frecvența cardiacă, ritm cardiac ;
— tensiunea arterială ;
— circulația periferică.

Examenul neurologic furnizează 3 categorii de semne neurologice :

Semne neurologice de gravitate (ex. : semnele de hipertensiune intracraniană cu angajare).

Scanned with OKEN Scanner

Semne de localizare (de lateralizare, de focalizare) care sînt prezente în comele prin leziuni ale SNC.

Semne difuze. Acestea pot fi prezente în comele de diverse etiologii şi dau relaţii privind profunzimea comei, etajul SNC care este interesat (organic sau funcţional) în cursul stării comatoase (valoare localizatoare indirectă).

A. Semnele neurologice de gravitate

Au fost discutate şi interpretate anterior (vezi abordarea iniţială a stării comatoase).

B. Semnele neurologice de localizare

Hemiplegia

Prezenţa deficitelor motorii focale poate fi apreciată chiar în cursul stărilor comatoase prin prezenţa următoarelor elemente :

— poziţia extremităţii paretice (rotaţia externă) ;

— păstrarea de către extremităţile interesate a unor poziţii incomode ;

— reacţia motorie la stimulare (*gasp* reflex, reacţia de retragere la stimulare nociceptivă) este redusă sau absentă ;

— hipotonia extremităţii de partea lezată (după ridicare, extremitatea paretică cade prima înapoi pe planul patului) ;

— prezenţa — deseori asociată — a unei paralizii faciale unilaterale de aceeaşi parte.

Ea este expresia leziunii neuronilor motori centrali şi căii motorii centrale în emisferul din partea opusă şi se poate întîlni în stările comatoase produse prin :

— traumatism craniocerebral ± hemoragie intracerebrală ± laceraţie cerebrală ;

— hemoragie cerebromeningee ;

— meningită tuberculoasă ;

— abces cerebral ;

— tumoră cerebrală ;

— ruptura unei malformaţii vasculare (anevrism arterio-venos) cerebral.

Semnul Babinski unilateral

El traduce o leziune corticală (de neuron motor central). Are valoare de localizare în stările comatoase doar dacă e persistent şi asociat cu alte semne de focalizare centrală.

Midriaza unilaterală

Este expresia paraliziei nervului motor ocular comun (perechea a 3-a, MOC) şi este asociată uneori cu hemiplegie sau postură de decere-

Scanned with OKEN Scanner

brare controlaterală. Este un semn de angajare subtentorială a lobului temporal de aceeași parte.

Devierea unilaterală a globului ocular inferior și lateral

Este asociată, de obicei, cu midriază și abolirea reflexului fotomotor de aceeași parte. Este semn de paralizie a MOC prin hernia subtentorială a lobului temporal de aceeași parte.

Reflexul fotomotor abolit unilateral

— asociat cu midriază și devierea globului ocular de aceeași parte, inferior și lateral, este semn de paralizie de nerv cranian 3 (vezi mai sus) ;

— asociat cu midriază de aceeași parte, fără devierea globului, este semn de leziune traumatică a globului ocular în traumatismele craniocerebrale însoțite de comă.

Paralizia de nerv motor ocular extern (MOE, n. VI)

Globul ocular este îndreptat spre unghiul intern al orbitei, prin paralizia mușchiului drept extern. Mișcarea de lateralitate este limitată.

Este considerat tot un semn de hipertensiune intracraniană, cu tendință de hernie subtentorială, dar de o gravitate mai mică decît paralizia MOC.

Paralizia unilaterală a nervului facial (VII) de tip central

Interesează un singur ram. Cînd este interesat ramul inferior se poate depista în cursul unei stări comatoase prin umflare unilaterală a obrajilor în cursul respirației, devierea comisurii bucale de partea sănătoasă, absența devierii comisurii de partea lezată la grimasa obținută prin stimulare dureroasă.

Traduce o leziune de neuron motor central (afectarea căii piramidale fiind asociată frecvent de hemiplegie ipsilaterală).

Abolirea unilaterală a reflexului cornean

Este semn de leziune protuberanțială.

Absența unilaterală a mișcării globului ocular la manevra „capului de păpușă" * sau la stimularea calorică vestibulară.

La manevra „capului de păpușă" extremitatea cefalică este rotită brusc într-o parte și în cealaltă. Globii oculari se deplasează conjugat — de partea opusă rotației craniului în mod normal.

* „Doll's head manouver" testează reflexele oculocefalogire.

Scanned with OKEN Scanner

La excitarea labirintică (irigarea conductului auditiv extern cu apă rece) se observă în mod normal nistagmus cu secusa rapidă de partea opusă și durata de 45-100 secunde.

Absența unilaterală a participării globului ocular la aceste devieri conjugate traduce paralizia nervilor oculo-motori.

Modificările de cîmp vizual — hemianopsia omonimă

Se testează, în coma superficială, urmărind răspunsul de clipire la amenințare față de degetele examinatorului, venind din diverse părți ale cîmpului vizual.

Hemianopsia laterală omonimă, în care este interesat cîmpul temporal al unui ochi și cîmpul nazal al celuilalt ochi, este constatată în leziunile radiațiilor optice sau ale cortexului vizual.

Leziunea cerebrală este opusă sediului tulburării cîmpului vizual.

O tulburare a cadranului superior omonim indică o leziune a substanței albe a lobului temporal, prin care fibrele radiațiilor optice din porțiunea inferioară a retinei trece către cortexul vizual.

Hemianopsia bitemporală traduce o leziune a chiasmei optice, cel mai frecvent la copiii cu un craniofaringiom.

Devierea conjugată a globilor oculari

— Spre partea hemiplegică traduce leziune corticală severă, unilaterală, în emisferul opus ;

— de partea opusă (sindrom altern) hemiplegiei este semn de leziune pontină ;

— de partea care hemiconvulsionează traduce un focar iritativ cortical în emisferul opus.

Crize convulsive parțiale (focale) și unilaterale

Traduc, de obicei, o leziune localizată la structura cerebrală care descarcă epileptic sau o leziune situată în emisferul opus localizării hemiconvulsiilor.

Trebuie subliniat că valoarea localizatoare nu trebuie privită în mod absolut, îndeosebi dacă este vorba de sugar și nou-născut. Valoarea diagnostică crește dacă manifestările convulsivante sînt persistente pe același hemicorp și dacă se însoțesc de devierea conjugată a globilor oculari de partea care convulsionează.

C. Semnele neurologice difuze

Semnele de hipertensiune craniană

Au fost descrise anterior, cu prilejul discutării abordării inițiale a copilului comatos, ca semne de gravitate.

Scanned with OKEN Scanner

Modificări ale posturii corporale

Postura de decorticare (membrul superior este flectat pe torace, mîna este situată în flexie, membrele inferioare sînt în extensie și adducție), traduce leziuni corticale severe, la nivelul substanței albe emisferice, talamus, capsula internă.

Postura „diagonală" (flexie și extensie „în diagonală" a membrelor superioare și inferioare) este semnul unor leziuni supratentoriale severe.

Postura de decerebrare (mandibula încleștată, gîtul în hiperextensie rigidă, extensie rigidă și pronație a membrelor superioare și inferioare) este expresia lezării trunchiului cerebral prin diferite mecanisme :

— compresiunea diencefalului și mezencefalului de către lobul temporal herniat subtentorial ;

— hipoglicemie, hipoxie ;

— hemoragie, infarct în porțiunea superioară a punții.

Abolirea posturii și mișcărilor traduce întreruperea tracturilor corticospinale bilaterale și leziuni pontine și bulbare interesînd substanța reticulară facilitatoare.

Tulburările de ritm respirator

Respirația Cheyne-Stokes. Este caracterizată prin prezența de momente de polipnee de amplitudine variabilă — inițial crescîndă, apoi descrescîndă — separate prin perioade de apnee. Este expresia izolării centrilor respiratori mezencefalici față de cortex : sensibilitatea acestora față de CO_2 este crescută, ceea ce explică polipneea ; scăderea secundară a presiunii CO_2 arterial explică amplitudinea ulterior scăzîndă a respirațiilor și perioadele de apnee temporară intercalate.

Hiperpneea centrală neurogenică. Frecvența respiratorie este crescută (pînă la 100 respirații/minut), cu amplitudine crescută și ritm regulat. Se însoțește de alcaloză respiratorie. Oxigenoterapia nu modifică polipneea (ceea ce o diferențiază de polipneea din afecțiunile bronhopulmonare). Se datorește unor leziuni situate în mezencefal și în porțiunea superioară a punții. Mecanismele reflexe de control respirator din trunchiul cerebral inferior sînt eliberate secundar, ceea ce face ca pragul de activare respiratorie să fie scăzut.

Respirație apneustică (pauze de 2-3 secunde după o inspirație profundă).

Respirația Biot (3-4 respirații de aceeași amplitudine, sacadate, separate printr-o pauză și reluarea respirației cu aspectul anterior descris).

„Respirația alternans" (cîteva mișcări respiratorii sînt suprimate din timp în timp). Este semnul leziunilor interesînd porțiunea inferioară a punții.

Respirația ataxică, caracterizată prin ritm respirator haotic (întrerupt, neregulat, respirațiile variind în frecvență și profunzime de la un ciclu la altul) traduce leziuni bulbare. Este, deseori, preludiul încetării complete a respirației.

Scanned with OKEN Scanner

Midriaza bilaterală

— *reactivă* se întîlnește în coma postaccesuală ;
— *hipo-sau areactivă* se întîlnește în intoxicația cu atropină și derivate ale acesteia, în intoxicația cu cocaină, cu ezerină, cu imipramină, HIN, dar și în botulism, difterie, tireotoxicoză ;
— *fixă*, cu durată de peste 5 minute, este semn de leziune ireversibilă a trunchiului cerebral (comă depășită).

Mioza bilaterală

— *hipo- sau areactivă* se întîlnește în intoxicația cu organofosforice, intoxicația cu opiacee, în comele barbiturică și uremică ;
— *fixă*, este semn de leziune pontină.

Reflexul corneean abolit bilateral

Se întîlnește în comele profunde sau — fără relație cu profunzimea comei — în leziunile trunchiului cerebral.

Rotația internă și inferioară a globilor oculari

Este semn de leziuni talamice și ale mezencefalului superior (sindrom Parinaud).

Mișcări bruște de coborîre ale globilor oculari, cu revenire lentă, survenind în salve, 2-3/min.

Se întîlnește în leziuni ale tegmentului mezencefalic și ale porțiunii inferioare a punții. Rolul paraliziilor oculare în determinarea sediului leziunilor cerebrale este înfățișată în tabelul 4.

Tabelul 4

Rolul paraliziilor oculare în determinarea sediului leziunilor cerebrale

Paraliziile oculare + semne meningiene : leziune meningiană (hemoragie subarahnoidiană, meningite)
Paralizie oculară + hemiplegie de aceeași parte : leziune situată în emisferul opus
Sindrom Parinaud (vezi textul) : leziuni în talamus și mezencefal
Hemiplegie alternă : leziuni în trunchiul cerebral
Abolirea reflexului oculo-cefalogir și vestibulo-ocular : leziuni în trunchiul cerebral

Redoarea de ceafă

Asociată sau nu altor semne meningiene poate fi întîlnită în :
— meningite ;
— hemoragii subarahnoidiene ;
— hernierea amigdalelor cerebeloase prin marea gaură occipitală (în acest caz, de obicei celelalte semne meningiene sînt absente !).

Scanned with OKEN Scanner

Alterarea reflexelor localizate în trunchiul cerebral inferior

Este vorba de reflexul de tuse, faza reflex necondiționată a deglutiției, respirația spontană. Alterarea lor traduce leziuni sau inhibiție severă a SNC, extinsă pînă la nivelul trunchiului cerebral inferior, așa cum se întîlnește în :

— stadiile profunde ale comelor metabolice ;
— stadiile profunde ale comelor toxice ;
— pannecroza hipoxic-ischemică cerebrală.

Semne vegetative

Sînt prezente pe măsură ce gradul de profunzime a comei crește, traducînd lezarea sau inhibiția centrilor vegetativi superiori din diencefal și trunchiul cerebral. Se disting :

• *Tulburări respiratorii* *

Perturbarea comenzii nervoase (vezi mai sus tulburările ritmului respirator).

Anomalii de permeabilitate a căilor aeriene :

— obstrucție respiratorie înaltă prin căderea posterioară a limbii (jena respiratorie dispare prin luxația anterioară a mandibulei !) ;
— încărcare faringiană (respirație zgomotoasă, absența ralurilor bronhopulmonare, zgomote transmise) ;
— încărcarea traheobronșică (zgomot de drapel, crepitații orale, dispnee inspiratorie, expiratorie sau mixtă, prezența auscultatorie a ralurilor traheobronșice).

• *Tulburări circulatorii* *

Modificări ale frecvenței și ritmului cardiac (disritmii, bradicardie, tahicardie, aritmie).

Modificări ale tensiunii arteriale (hipo- sau hipertensiune arterială).

Tulburarea circulației periferice ; caracteristic este *„colapsul de relaxare“*. În coma profundă sau în coma cu siderare vegetativă se realizează un dezechilibru între conținător (patul vascular) și conținut (sîngele circulant) prin prăbușirea tonusului arteriolelor și al „venulelor de capacitanță“ (musculare și splanhnice), conducînd la hipoperfuzie tisulară și hipoxie tisulară.

2.2.3. VALOAREA SEMIOLOGICĂ SPECIALĂ A UNOR SEMNE CLINICE GENERALE ȘI A UNOR SEMNE NEUROLOGICE PENTRU ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A STĂRILOR COMATOASE LA COPIL

2.2.3.1. CIRCULAȚIA ÎN STĂRILE COMATOASE

A. Bazele fiziologice

Funcția cardiacă și vasomotricitatea sînt supuse controlului sistemului nervos vegetativ.

* Sînt semne de gravitate : risc asfixic !

Scanned with OKEN Scanner

Hipotalamusul constituie zona centrală integratoare a influențelor reglatoare supraordonate (corticale) și periferice (fibre aferente în componența nervului vag, de la baroceptorii și chemoceptorii sinocarotidieni și care circulă ascendent în formația reticulară a trunchiului cerebral). Influențele supraordonate provin din cortexul frontal orbitar și sistemul limbic și au în principal rolul de a asigura reajustarea rapidă a funcțiilor cardiovasculare la nevoile comportamentale actuale sau anticipate. Fibrele de la sistemele supraordonate ajung la hipotalamus prin intermediul căilor vegetative descendente de la diencefal.

Hipotalamusul controlează activitatea formației reticulare pontomediale, unde se află centrii cardioreglatori și ai vasomotricității : zona mediană are influențe vasodepresorii, în timp ce zona dorsolaterală a formației reticulare pontine are acțiune vasoconstrictoare și cardioacceleratoare. Efectele periferice, asupra cordului și vaselor sanguine, sînt mediate de cele 2 componente ale sistemului nervos vegetativ periferic.

a) *Sistemul simpatic :* fibrele ce aduc influențele reglatoare ajung pe căile vegetative descendente la nivel spinal, făcînd sinapsă la pericarionul neuronilor din zona intermedio-laterală a substanței cenușii medulare a segmentelor C_1-C_5. Aici iau naștere fibrele simpatice preganglionare, care fac sinapsă în ganglionii spinali $C_1 \rightarrow C_3$, $T_1 \rightarrow T_4$, T_5 ; axonii celulelor ganglionare de la acest nivel constituie fibrele simpatice postganglionare, ale căror terminații constituie plexul cardiac.

b) *Sistemul parasimpatic :* fibrele ce conduc influențele reglatoare centrale fac sinapsă în nucleul ambiguu și ajung, pe calea nervului vag, la nivelul cordului. Aici se termină la ganglionii intracardiaci, situați la nivel atrial.

B. Modificări cardiocirculatorii în stările comatoase

a) În comele profunde, în special în cazurile de comă din intoxicațiile cu substanțe deprimante ale SNC, se produc *fenomene vasoplegice*, prin pierderea controlului simpatic asupra tonusului muscular al vaselor de capacitanță (sistemul venular) și de rezistență (sistemul arteriolar). Consecințele sînt : instalarea unui dezechilibru acut conținut/conținător, întoarcerea venoasă redusă la cord, scăderea debitului cardiac și a rezistențelor periferice, hipotensiunea arterială și tulburări ale microcirculației („șoc neurogen").

b) În cazurile de hipertensiune intracraniană, care pot constitui cauze de comă, se produc fenomene compresive asupra trunchiului cerebral, ce stau la originea *hipertensiunii arteriale* (mediată prin sistemul nervos vegetativ) și a *bradicardiei* (mediată vagal).

c) S-au descris *modificări ECG* majore, întîlnite în hipertensiunea craniană și, mai des, în comele din hemoragiile cerebrale, a căror patogenie este mai puțin clară în prezent (tabelul 5).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5

Modificări ECG întîlnite în leziunile neurologice — cauză de stare comatoasă * (după 16)

Tulburări de repolarizare miocardică : unde T înalte, largi, ascuțite, prezența undei Q** deprimarea intervalului ST**, interval QT prelungit
Tulburări de ritm : bradicardie sinuzală, tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilație atrială, flutter atrial, ritmuri nodale, extrasistole ventriculare, fibrilație ventriculară, flutter ventricular, stop cardiac
Tulburări de conducere : blocuri atrioventriculare, disociație atrioventriculară

* Multe din aceste anomalii sînt tranzitorii, de scurtă durată. Se întîlnesc mai frecvent în hemoragiile intracraniene.
** Trebuie diferențiate de modificările similare din ischemia miocardică.

2.2.3.2. RESPIRAȚIA ÎN STĂRILE COMATOASE

A. Bazele fiziologice

Respirația este, din punct de vedere neurologic, un act senzitivo-motor integrat de influențe nervoase ce-și au originea la diferite nivele ale creierului și măduvei spinale.

Centrul respirator se găsește în substanța reticulară a trunchiului cerebral inferior, într-o zonă cuprinsă între porțiunea mijlocie a punții și joncțiunea cervicomedulară. La acest nivel iau naștere descărcările neuronale ritmice care determină mișcările respiratorii ; de asemenea, prin integrarea multiplelor aferențe nervoase (de la mușchii respiratori și receptorii din căile aeriene și interstițiul pulmonar) și umorale (nivelele sanguine ale H^+ și presiunea parțială a gazelor sanguine) centrul respirator realizează controlul și integrarea funcției metabolice a respirației.

Centrul respirator este supus unor influențe supraordonate — provenite de la anumite structuri prepontine și, în special, telencefalice — prin intermediul cărora se realizează în principal reajustarea funcțiilor respiratorii la nevoile comportamentale actuale sau anticipate ale individului normal.

Segmentul efector este reprezentat de moțoneuronii spinali (din măduva cervicală și spinală) care comandă musculatura respiratorie ; centrul respirator este legat de segmentul efector prin căile reticulo-spinale.

B. Valoarea semiologică a modificărilor respiratorii în stările comatoase

Pentru semiologia stărilor comatoase, aprecierea tipului de respirație are o valoare localizatoare a sediului leziunii neurologice care a produs starea comatoasă.

Se descriu astfel (fig. 7) :

a) *Apneea posthiperventilație*. Este întîlnită în leziunile bilaterale metabolice sau structurale ale telencefalului. Constă în practicarea unei perioade de hiperventilație voluntară de 2-3 minute care să ducă la alcaloză respiratorie (motiv pentru care acest semn are valoare doar la bolnavii obnubilați). În condițiile unor leziuni telencefalice, se produce o apnee secundară de 12-30 sec. sau chiar mai mult ; la individul normal persistența controlului cortical împiedică apariția acestei perioade de apnee.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Respirația Cheyne-Stokes.* Constituie o formă, de respirație periodică, constînd din alternanța regulată a unor perioade de hiperpnee și apnee (vezi și fig. 7).

Prezența acestui tip de respirație implică disfuncția bilaterală a structurilor neurologice situate obișnuit profund la nivelul emisferelor cere-

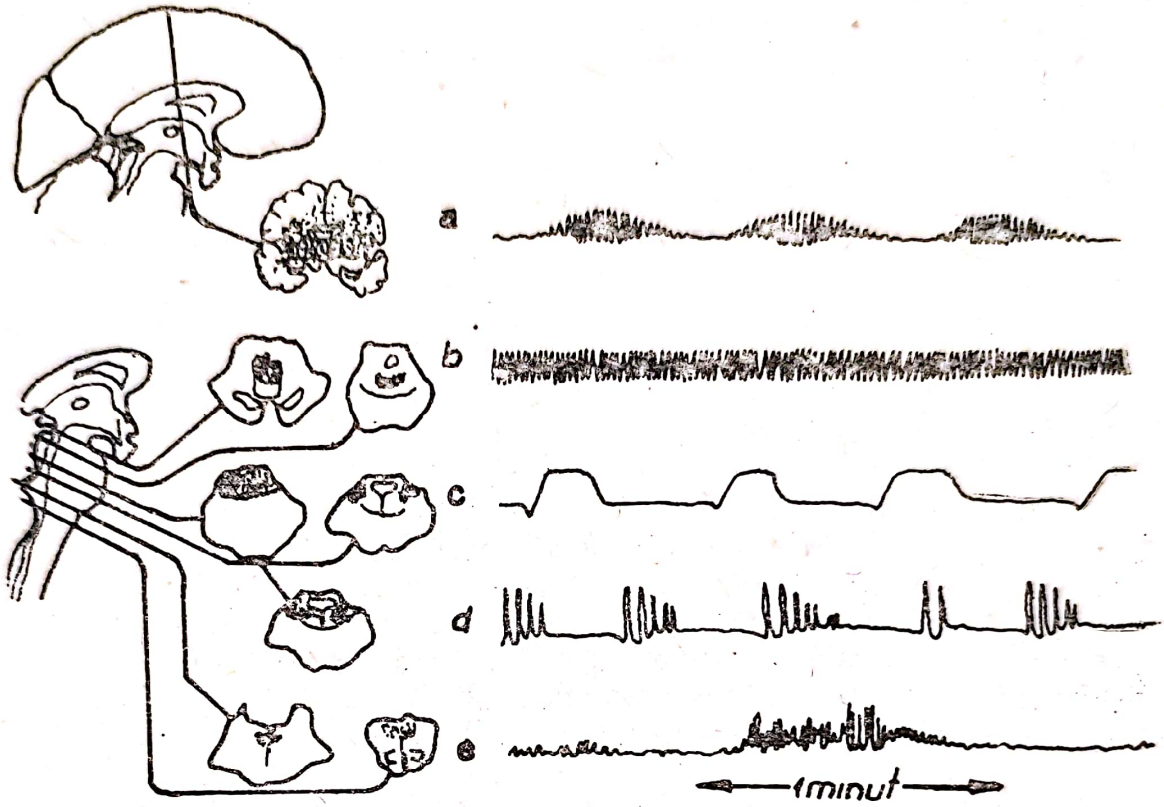


Fig. 7. — Valoarea localizatoare a sediului leziunii neurologice care a produs starea comatoasă. a) Respirația Cheyne-Stokes. b) Hiperventilația central neurogenă. c) Respirație apneustică. d) Gasp-uri. e) Respirația ataxică.

brale sau în diencefal (infarcte corticale și subcorticale, lezare bilaterală posttraumatică a căilor descendente într-o zonă cuprinsă între telencefal și porțiunea superioară a punții, de obicei interesînd tracturile cortico-spinale și cortico-bulbare bilateral, dar și în encefalopatia uremică, hipertensivă, în insuficiența cardiacă severă provocînd hipoxie cerebrală avansată).

Apariția respirației Cheyne-Stokes la bolnavii cu leziuni expansive supratentoriale are valoare diagnostică, exprimînd hernia transtentorială incipientă.

Un tip particular de respirație periodică, asemănătoare respirației Cheyne-Stokes, dar cu cicluri mai scurte, poate apare în legătură cu creșterile severe ale hipertensiunii intracraniene sau în caz de leziuni expansive situate în fosa cerebrală posterioară (de exemplu hematomul cerebelos), reflectînd obișnuit ischemia postcompresivă tranzitorie a trunchiului cerebral.

c) *Hiperventilația central neurogenă* (vezi fig. 7). Se manifestă prin respirații rapide, profunde. Se întîlnește în leziuni ale tegmentului trunchiului cerebral în porțiunea cranială a acestuia (mezencefal inferior, 1/3 medie a punții, cu distrugerea substanței reticulate paramediene, ventral

Scanned with OKEN Scanner

de ventriculul IV și apeductul lui Sylvius). Biologic, la acești bolnavi se observă $PaO_2 \uparrow$, $PaCO_2 \downarrow$, pH act $\uparrow$, (alcaloză respiratorie).

Hiperventilația central neurogenă trebuie diferențiată de hiperventilația psihogenă, intoxicația cu salicilați, intoxicația cu cianuri, bolile pulmonare și stimularea SNC din insuficiența cardiacă, hemoragii, infecții sistemice și meningita neoplazică.

De notat că tahipneea este, la bolnavii cu tulburări de conștiență, mai degrabă expresia stimulării periferice a SNC ca urmare a stazei pulmonare, edemului pulmonar ce poate însoți traumatismele craniene și excitării receptorilor din peretele toracic.*

d) *Respirația apneustică* (vezi fig. 7), constituie o contracție tonică susținută a mușchilor respiratori în poziție inspiratoare, realizînd o pauză respiratorie în inspirație profundă.

Reflectă lezarea mecanismelor de control situate în porțiunea mediană sau caudală a punții, aproximativ la nivelul nucleului parabrahial (infarctizare pontină prin ocluzia ramurilor arterelor bazilare, dar și în caz de hipoglicemie, anoxie, meningită, mai rar în disfuncția trunchiului cerebral cauzată de hernia transtentorială).

e) *Respirația ataxică* (vezi fig. 7), constituie o formă patologică de ritm respirator, în care frecvența este lentă, neregulată și respirația se poate decelera progresiv pînă la instalarea apneei. Exprimă lezarea centrilor respiratori din formația reticulată a porțiunii dorsomediane a bulbului. Este întîlnită în meningitele severe**, leucoencefalitele acute parainfecțioase, hemoragiile cerebeloase și pontine, hernia amigdalelor cerebeloase, leziuni traumatice severe care interesează trunchiul cerebral. Este obișnuit asociată cu hiposensibilitatea centrilor respiratori la stimulii fiziologici ai respirației și hiposensibilitate la medicamentele cu acțiune depresivă pe SNC. Întrucît implică risc crescut de instalare a apneei, constituie o indicație pentru ventilația asistată !

f) *Gasp-urile* (vezi fig. 7), constituie salve de inspirații profunde, suspinoase, într-o secvență dezordonată, cu pauze neregulate. Sînt întîlnite în leziuni pontine inferioare sau bulbare superioare și au, de asemenea, o semnificație prognostică severă.

C. Alte semne respiratorii sau predominant respiratorii în stările comatoase

În această categorie intră oftatul, vărsăturile și sughițul, acte stereotipe care implică musculatura respiratorie, deși doar primul dintre ele are funcționalitate primară respiratorie. Importanța lor pentru examenul neurologic al stărilor comatoase constă în faptul că sînt integrate de mecanisme neurologice situate în trunchiul cerebral inferior, un sediu unde diverse afecțiuni pot produce aceste reflexe prin stimulare directă, șuntînd căile aferente normale și au — deci — valoare localizatoare.

---

* Experimental, excitarea fibrelor vagale nemielinizate, ca urmare a stazei sau inflamației pulmonare produce hiperpnee.

** Clasic, respirația Biot (care constituie o formă de respirație ataxică) a fost descrisă în meningitele acute severe.

Scanned with OKEN Scanner

a) *Oftatul*. Centrul de integrare a reflexului este situat la nivel bulbar. Se observă în leziuni expansive de fosă posterioară, fiind legat de hipertensiunea intracraniană.

b) *Vărsătura*. Constituie un reflex gastrointestinal cu o componentă efectoare care interesează musculatura respiratorie. Este integrată într-o zonă din porțiunea laterală a formației reticulare bulbare, în zona *tractus solitarius*. Centrul bulbar primește numeroase aferențe vagale de la organele tractului gastrointestinal în principal, dar și influențe supraordonate (corticale).

Leziunile neurologice sînt o cauză relativ rară de vărsături. Leziunile neurologice centrale care produc vărsături sînt : acelea care interesează nucleii vestibulari sau proiecțiile lor imediate ; cele care împing direct planșeul ventriculului 4 ca meduloblastomul sau ependimomul ; mai puțin frecvent acelea care produc compresiunea secundară a trunchiului cerebral prin efectele hipertensiunii intracraniene (acest ultim grup incluzînd în special tumorile de fosă posterioară).

Greața și hipotonia gastrointestinală acompaniază în mod caracteristic vărsăturile produse prin stimulare viscerală. Prin contrast, *interesarea directă a mecanismelor nervoase care controlează vărsăturile prin leziuni neurologice scurtcircuitează segmentul aferent al arcului reflex și produc vărsături neprecedate de greață ; vărsăturile cerebrale au un caracter „exploziv"*.

c) *Sughițul*. Este un reflex primar gastrointestinal, a cărui componentă efectorie include musculatura respiratorie (în special diafragmul). Constă în pusee spasmodice de activitate a mușchilor respiratori, urmate după cca 35 milisec. de închidere bruscă a glotei ; efectul ventilator este neglijabil.

Sughițul este produs în primul rînd de bolile toracoabdominale ; cauzele medicamentoase și neurologice sînt mai puțin frecvente. În rîndul cauzelor neurologice se descriu : anomaliile parenchimatoase bulbare (infecții, siringobulbia, neoplasme, infarcte) și leziunile care comprimă bulbul (neoplasme, hematoame, hemoragii în ventriculul 4).

Reflexul este accentuat de scăderea $PaCO_2$ și este inhibat de hipercarbie și oprirea voluntară a respirației.

2.2.3.3. SEMNELE PUPILARE LA BOLNAVUL COMATOS

A. **Baza fiziologică**

Reflexul pupilar la stimularea luminoasă

a) *Mecanismele simpatice de control al reacțiilor pupilare* au centrul situat în hipotalamus, predominant ipsilateral. De la acest nivel, fibrele descendente traversează întreg trunchiul cerebral, făcînd sinapsă în coloanele intermediolaterale ale măduvei spinale toracice (T_1-T_3).

Al 3-lea neuron este situat în ganglionul simpatic cervical superior iar fibrele eferente ale acestuia se distribuie de-a lungul ramurilor carotidei interne :

— o parte din fibre merg împreună cu artera oftalmică pentru a inerva glanda lacrimală și vasele sanguine din orbită ;

Scanned with OKEN Scanner

— o altă parte împrumută calea diviziunii oftalmice a nervului trigemen, alcătuind apoi nervul lung ciliar care inervează mușchii pupilari ;
— o altă porțiune a fibrelor simpatice aferente ajunge la pupilă prin nervul ciliar scurt ;
— o ultimă porțiune alcătuiește nervul nazociliar.

Centrul simpatic hipotalamic este supus unor influențe supraordonate corticale (experimental s-a stabilit originea acestor influențe în cortexul frontal).

b) *Mecanismele parasimpatice de control al reacțiilor pupilare* sînt compuse dintr-o cale aferentă, un centru situat în mezencefal și o cale eferentă.

Calea aferentă are originea în celulele ganglionare ale retinei, de unde pornesc fibre ce călătoresc prin nervul optic, tractul optic și — după un releu în nucleul pretectal — fac sinapsă în nucleul Edinger din mezencefal. Fibrele se distribuie atît homolateral, cît și controlateral (prin comisura posterioară) pentru nucleul Edinger.

Calea eferentă pornește de la nivelul nucleului Edinger (centrul mezencefalic), fibrele călătoresc cu nervul oculomotor comun pînă la orbită, fac sinapsă în ganglionul ciliar și inervează sfincterul pupilar.

c) *Funcțional,* excitația simpaticului provoacă contracția mușchiului pupilodilatator (provocînd midriază), în timp ce excitația parasimpaticului conduce la contracția mușchiului pupilodilatator și — deci — realizează mioză. Inhibiția fiecăruia din aceste două sisteme are efectul opus excitației, dar fibrele inhibitorii joacă un rol minim în controlul deschiderii pupilare la om. Ambele sisteme anatomice sînt în situație de activitate tonică, iar mărimea pupilei în repaus este rezultatul jocului de echilibru al acestora, cu o moderată predominanță a unuia din sisteme asupra celuilalt, în funcție de lumina incidentă și alți factori. În mod normal deschiderea pupilară este relativ constantă, cu un mic joc (hippus) vizibil la examenul cu lupa.

Denervarea completă simpatică realizează o mioză aproape maximală (diametrul deschiderii pupilare de 1,5-2 mm), în timp ce denervarea completă parasimpatică produce o midriază aproape maximală (diametrul pupilar de 8-9 mm). Denervarea parțială produce aceleași modificări, dar de intensitate mai mică și scăderea hippusului normal.

Reflexul ciliospinal

Stimularea cutanată nociceptivă (mai ales la nivelul tegumentelor feței, gîtului și porțiunii superioare a trunchiului) produce o dilatație pupilară bilaterală ușoară avînd ca ordin de mărime 1-2 mm.

Reflexul este mai accentuat în stare de somn, ca și la bolnavul comatos.

B. Semiologia reflexelor pupilare la bolnavul comatos

Reflexul pupilar la stimulare luminoasă

Se examinează mărimea în repaus a deschiderii pupilare, apreciindu-se egalitatea deschiderii pupilare bilateral și prezența sau absența hippus-ului. Se testează apoi răspunsul pupilelor la stimularea cu o

lumină bruscă (răspunsul normal este realizarea unei mioze prompte). Dacă nu este vizibilă constricția, pupila trebuie examinată și cu o lupă măritoare în timpul stimulării luminoase, pentru a putea decela și modificările de ordin mic de mărime ale deschiderii pupilare.

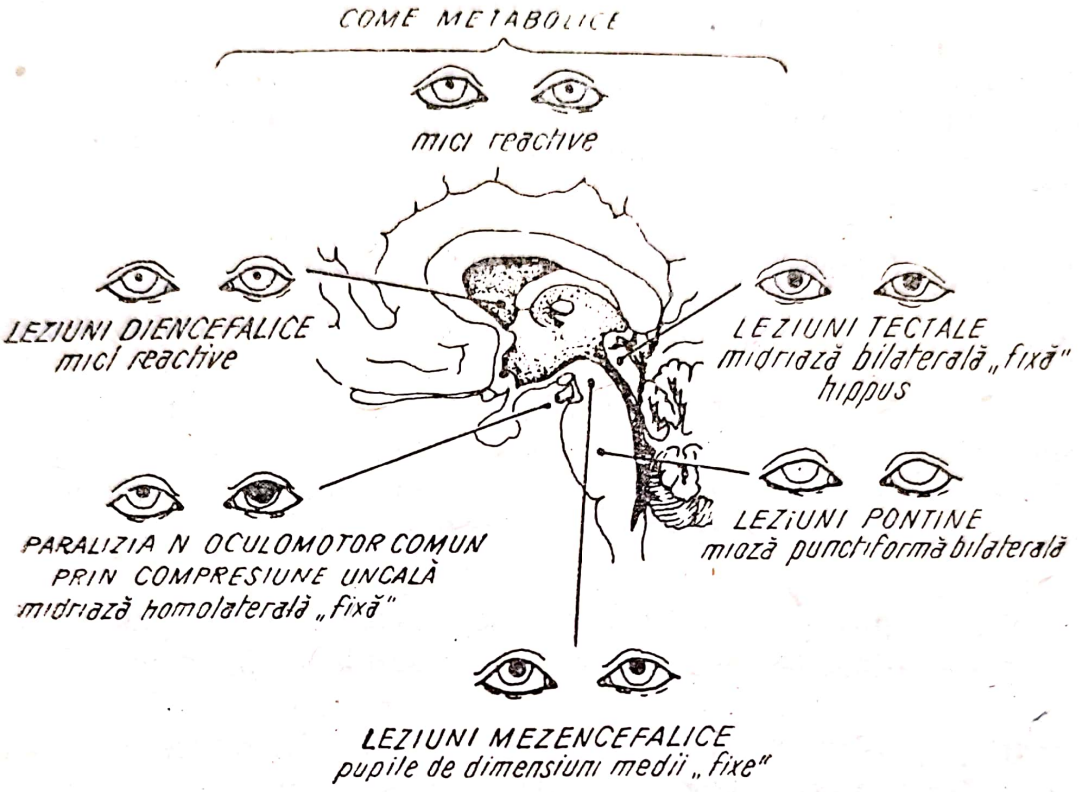


Fig. 8. — Valoare localizatoare a anomaliilor pupilare la bolnavul comatos.

Reflexul ciliospinal

Modalitatea sa de producere a fost discutată anterior. Utilitatea sa constă în testarea integrității căii simpatice de control la bolnavul în stare de comă superficială (de notat însă că deoarece sinapsa între căile sensibilității dureroase și căile eferente pupilodilatatoare se produce la nivelul măduvei spinale, acest reflex nu are valoare de apreciere a funcției trunchiului cerebral la bolnavul comatos !).

C. Valoarea localizatoare și pentru diagnosticul etiologic a anomaliilor pupilare în stările comatoase

Fig. 8 înfățișează sintetic valoarea localizatoare a anomaliilor pupilare în afecțiunile neurologice la bolnavul comatos.

Utilitatea diagnostică a anomaliilor pupilare pleacă de la 2 constatări :

• vecinătatea anatomică a ariilor din trunchiul cerebral care controlează reacțiile pupilare cu acelea care sînt implicate în menținerea stării de veghe, face ca *modificările pupilare* să fie *indicatori adecvați ai prezenței și localizării leziunilor de trunchi cerebral cauzatoare de comă ;*

• mecanismele de control al reacțiilor pupilare sînt relativ rezistente la diferitele noxe metabolice, încît *prezența sau absența reflexului luminos este un important semn fizic de diferențiere a comelor produse prin leziuni neurologice de comele metabolice.*

Aspectul pupilelor în leziunile diencefalice

Interesarea diencefalică în cursul deteriorării rostral-caudale în leziunile expansive supratentoriale este însoțită de prezența unor pupile mici, simetrice, reflexul la stimularea luminoasă fiind prezervat (vezi fig. 8).

Aspectul pupilar în leziunile mezencefalice

Leziunile pretectale sau tectale se manifestă la nivel pupilar prin midriază bilaterală fixă (absența reflexului la stimularea luminoasă) (vezi fig. 8). De notat că pupilele fluctuează spontan ca ordin de mărime a deschiderii (hippus). Reflexul ciliospinal este păstrat. Același aspect se întîlnește și în leziunile expansive supratentoriale în stadiul de hernie transtentorială, prin compresiune și producerea ischemiei mezencefalice secundare.

Leziunile ventrale mezencefalice dau aspectul de pupile de dimensiune medie, fixe (absența reflexului la stimulare luminoasă).

Aspectul pupilelor în leziunile centrale ale nervului oculomotor comun
(perechea a 3-a de nervi cranieni)

Leziunile ce interesează nucleul și fibrele nervului oculomotor comun între nucleu și punctul de emergență din trunchiul cerebral realizează paralizia oculomotorului comun, acompaniată de mare dilatație pupilară și absența reflexului la stimularea luminoasă. Paraliziile centrale (denumite și „parenchimatoase") ale nervului oculomotor comun sînt frecvent bilaterale, în contrast cu paraliziile periferice ale perechii a 3-a de nervi cranieni (vezi mai jos), care sînt obișnuit unilaterale.

Aspectul pupilelor în leziunile periferice ale nervului oculomotor comun

Leziunile periferice (după emergența din trunchiul cerebral) se produc în cadrul herniei transtentoriale în formațiunile expansive supratentoriale, uncusul herniat comprimînd nervul față de artera cerebrală posterioară sau marginea tentorială. Pupila este dilatată homolateral și fixă (vezi fig. 8). De notat că în aceste cazuri, dilatația pupilară precede deseori anomaliile motorii ale globului ocular.

În leziunile periferice situate mai distal pe traiectul nervului motor ocular comun, fibrele oculomotorii și pupilomotorii sînt, în mod egal, susceptibile la leziune, paralizia musculaturii globului ocular acompaniind modificările pupilare.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul pupilelor în leziunile pontine

Leziunile pontine realizează întreruperea căilor descendente simpatice pupilomotorii, rezultatul fiind prezența unei mioze foarte accentuate („punctiforme", vezi fig. 8). Reflexul la stimularea luminoasă — observat cu ajutorul unei lupe mărităoare — este, obișnuit, prezent.

Aspectul pupilelor în leziunile bulbare

Leziunile laterale bulbare — ca și lezarea sau comprimarea ventrolaterală a măduvei spinale cervicale sau toracale superioare — produc *sindromul Horner:* mioză unilaterală (homolaterală), asociată cu blefaroptoză și anhidroză*. Reflexul la stimularea luminoasă a pupilei afectate este obișnuit păstrat (pupila trebuie examinată cu lupă mărităoare !).

Efectele farmacologice și ale perturbărilor metabolice asupra pupilelor

Medicamentele care pot altera — la doze farmacologice sau toxice — interpretarea modificărilor pupilare în stările comatoase sînt prezentate în tabelul 6.

De notat că mioza (ușoară sau moderată) acompaniază cele mai multe encefalopatii metabolice cauză de stare comatoasă; reflexul pupilar la stimulare luminoasă este păstrat pînă în stadiile avansate în cele mai multe come metabolice (vezi fig. 8).

Modificările pupilare în alte cauze de stare comatoasă

Anoxia și ischemia cerebrală severă se însoțește de midriază fixă bilaterală.

Hipotermia determină mioză bilaterală, cu reflex la stimularea luminoasă lent sau abolit.

În starea comatoasă intra- sau postictală se poate observa anisocorie tranzitorie, cu răspuns lent la stimularea luminoasă, de obicei.

2.2.3.4. MIȘCĂRILE OCULARE LA BOLNAVUL COMATOS

A. Bazele fiziologice

Centrii supranucleari și căile de control ale mișcărilor oculare

Un prim centru supranuclear de control al mișcărilor oculare este situat în zona frontală a cortexului cerebral (aria 8 Brodmann, centrul

---

* Leziunile hipotalamusului posterior sau ventrolateral produc, de asemenea, sindrom Horner homolateral; diferențierea se face prin faptul că anhidroza interesează toată jumătatea ipsilaterală a corpului și nu doar fața, gîtul și brațul, ca în leziunile simpaticului cervical.

De notat că deplasarea inferioară a hipotalamusului poate constitui uneori primul semn de hernie cerebrală transtentorială în leziunile expansive supratentoriale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6

Efectele medicamentoase (la doze toxice sau farmacologice) asupra reacţiilor pupilare (după F. Plum şi J. B. Posner, 16)

Medicamentul	Modificările pupilare
Atropina, scopolamina	Pupile dilatate, „fixe". Modificările sînt adesea acompaniate de delir sau stupor în cazul intoxicaţiilor acute. Diagnosticul diferenţial se face cu midriaza anoxică şi constă în instilarea de soluţie de pilocarpină 1% în sacul conjunctival. Răspunsul la bolnavul anoxic constă în obţinerea promptă a miozei. Dacă receptorii sînt blocaţi prin atropină (administrare farmacologică, intoxicaţie) răspunsul la pilocarpină este diminuat sau absent.
Opiaceele (şi în special morfina)	Pupile miotice, „punctiforme" bilateral. Răspunsul la stimularea luminoasă este, de obicei, păstrat.
Barbiturice	În caz de intoxicaţie barbiturică severă : mioză „fixă", bilateral.
Glutetimida (Doriden R)	Pupilele sînt moderat dilatate (diametru 4-8 mm), egale şi, frecvent, cu diminuarea sau abolirea răspunsului la stimularea luminoasă în cazul intoxicaţiei acute cu Glutetimidă.

frontal al mişcărilor conjugate ale globilor oculari). El controlează mişcările rapide ale globilor oculari („mişcările sacadate") : mişcări rapide pînă la 700°/s), balistice, conjugate, folosite pentru a asigura fixarea voluntară. Acestea apar ca răspuns la o nouă ţintă vizuală, cînd sacadele de mişcări necesare localizării şi fixării ţintei se produc după o latenţă de 200 milisec. Experimental, stimularea unilaterală a ariei Brodmann duce la mişcarea conjugată a globilor oculari de partea opusă. Stimularea combinată a ambelor arii frontale şi a unor arii occipitale duce la apariţia de mişcări oculare verticale. Centrul frontal este implicat şi în controlul fazei rapide a nistagmusului. Pierderea bilaterală a funcţiei lobilor frontali alterează mişcările voluntare ale globilor oculari, ca şi faza rapidă a nistagmusului optokinetic şi vestibular.

La nivelul zonelor emisferice cerebrale există şi alţi centri supranucleari de control, care răspund pentru mişcările oculare lente (mişcări de urmărire, mişcări conjugate lente ale globilor oculari care apar cînd un individ urmăreşte o ţintă vizuală mobilă, mişcările globilor oculari în cursul deplasării extremităţii cefalice cînd ochii sînt plasaţi pe o ţintă vizuală fixă). Mişcările lente de urmărire voluntară au o amplitudine de cca 50°/s, în timp ce acelea reflexe, de urmărire vestibulo-oculare

Scanned with OKEN Scanner

au pînă la 40°/s. Pierderea funcției lobilor parietali afectează mișcările oculare lente de urmărire, de partea emisferului lezat.

Centrii și căile supranucleare de control ale mișcărilor oculare conjugate de verticalitate și lateralitate sînt prezentate în fig. 9 și 10.

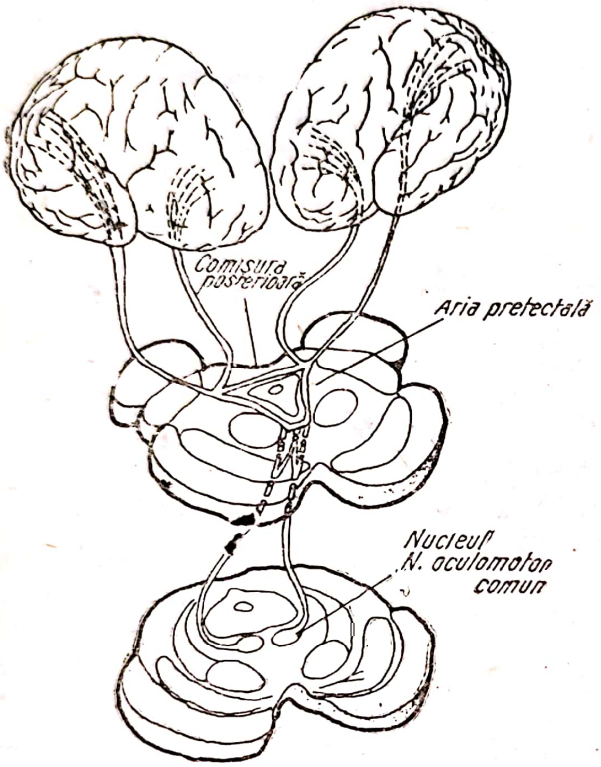


Fig. 9. — Centrii și căile supranucleare de control ale mișcărilor oculare conjugate de verticalitate.

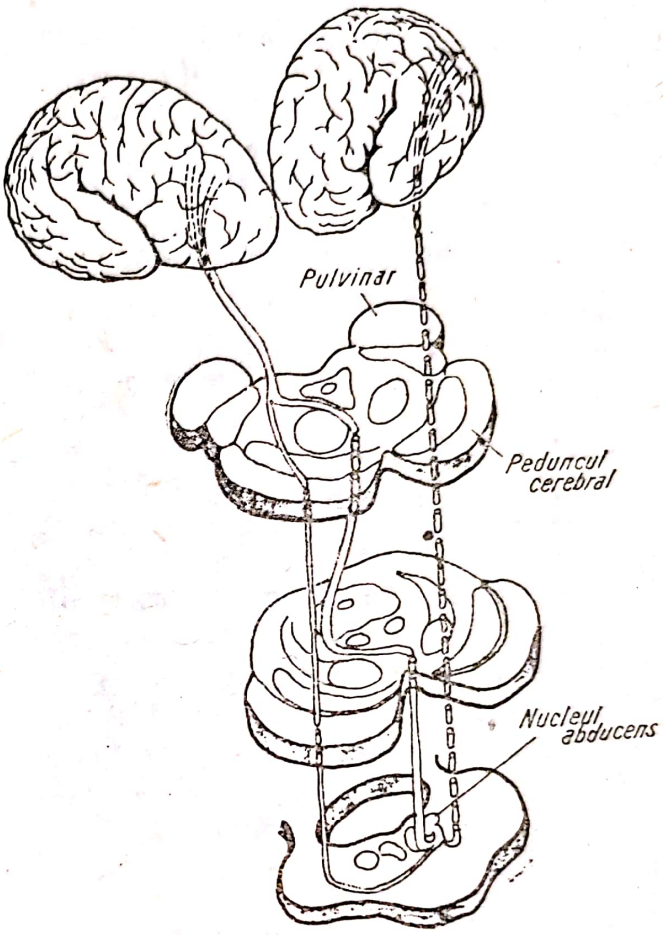


Fig. 10. — Centrii și căile supranucleare de control ale mișcărilor oculare conjugate de lateralitate.

Centrii nucleari ai mișcărilor oculare

Centrii nucleari sînt situații în trunchiul cerebral (nucleii oculomotori din tegmentul mezencefalic pentru mișcările oculare conjugate de verticalitate, nucleul abducens din porțiunea superioară a punții pentru mișcările conjugate de lateralitate, nucleul trochlear — vezi fig. 11).

Căile internucleare, vestibulare și proprioceptive de control ale mișcărilor oculare

Fasciculul median longitudinal conectează nucleii nervilor oculomotori (oculomotor comun, trochlear și abducens). El este situat imediat ventral de substanța cenușie periapeductală și fibrele sale se încrucișează în puncte, imediat cranial de nucleul abducens (vezi fig. 11).

Întreruperea unilaterală a fasciculului median longitudinal afectează abducția produsă de contracția mușchiului drept medial, cînd mișcarea

Scanned with OKEN Scanner

conjugată de lateralitate este tentată voluntar sau este evocată prin stimulare optokinetică, vestibulară sau oculocefalică.

Întreruperea bilaterală a fasciculului median longitudinal duce la pareza bilaterală a abducției globilor oculari, ca și la alterarea mișcă-

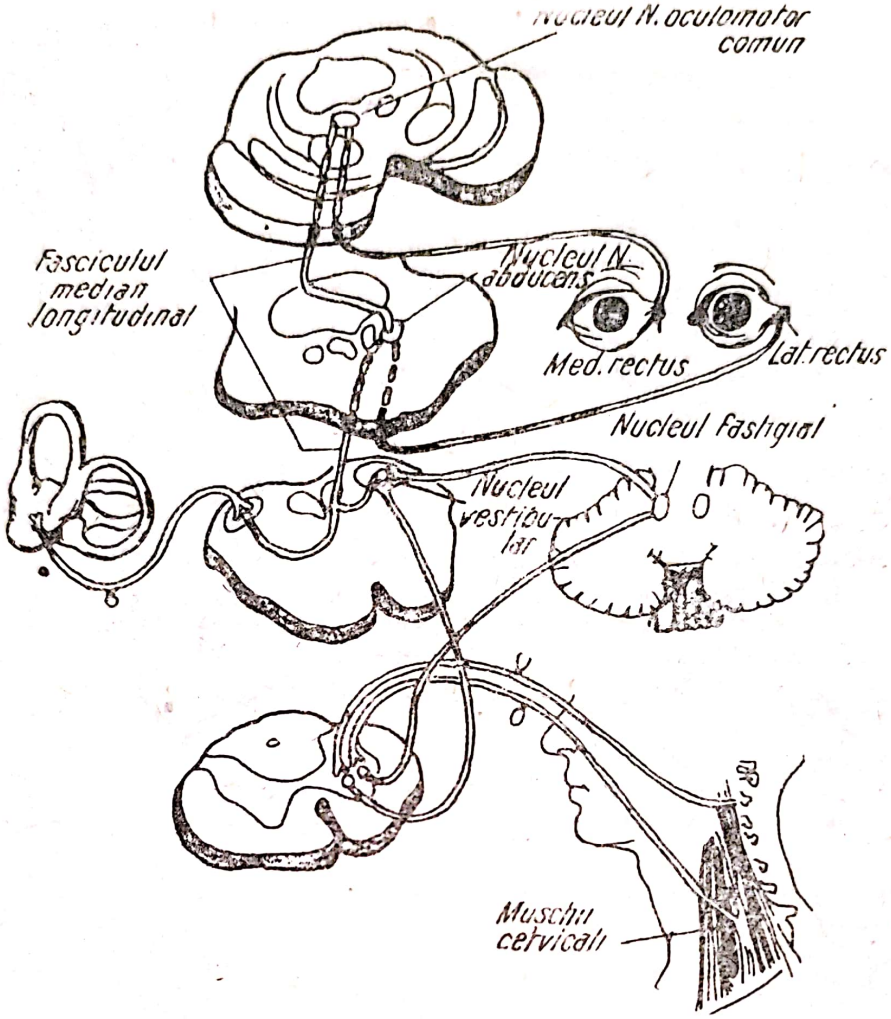


Fig. 11. — Căile internucleare, vestibulare și proprioceptive de control ale mișcărilor oculare.

rilor de verticalitate conjugate în cursul urmăririi unei ținte optice sau evocate prin stimulare optokinetică, vestibulară sau oculocefalică.

Fibre de la nivelul canalelor semicirculare și nucleul fastigial din cerebel (după cum este vizibil în fig. 11) traversează fasciculul median longitudinal, ajungînd astfel la nucleii oculomotori și legînd funcția vestibulară și cerebeloasă de mișcările oculare.

Cerebelul are rol de modulare a răspunsurilor vestibulare. Influențe cerebeloase (în particular floculare) asigură acuratețea „mișcărilor sacadate" și a fazei rapide a nistagmusului. Cerebelul contribuie la geneza mișcărilor oculare de urmărire și asigură capacitatea de a realiza poziția excentrică a mișcărilor conjugate de fixare. Leziunile cerebeloase duc la alterarea mișcărilor oculare sacadate (dismetrie oculară, flutter ocular, opsoclonii).

Influențe proprioceptive de la nivelul articulațiilor vertebrale, ligamentelor vertebrale și, posibil, mușchii din regiunea cervicală sosesc de

Scanned with OKEN Scanner

asemenea la nucleii oculomotori (vezi fig. 11). Ele călătoresc prin rădăcinile dorsale ale nervilor cervicali C_2-C_4 pînă la măduva spinării, de unde prin căi directe sau îndirecte (prin fasciculele spinocerebeloase și spinoreticulare) ajung la nucleul vestibular. De aici, prin intermediul fasciculului median longitudinal ajung la nucleul abducens, controlînd fazele lente și rapide ale nistagmusului evocat vestibular. Căile internucleare, vestibulare și proprioceptive de control ale mișcărilor oculare sînt prezentate în fig. 11.

B. Semiologia mișcărilor oculare la bolnavul comatos

Examinarea fantei palpebrale și globilor oculari în repaus

Examenul trebuie să înceapă cu notarea poziției pleoapelor în repaus. La cei mai mulți bolnavi în stare comatoasă, fanta palpebrală este închisă prin contracția tonică a mușchilor orbiculari ai pleoapelor. Se ridică pleoapele și se lasă să revină ; se notează tonusul lor. La bolnavul comatos, fanta palpebrală se reînchide progresiv după relaxarea ridicării pleoapelor de către examinator, ceea ce un bolnav cu comă „funcțională" (isterică) nu poate face, constituind un important element de diagnostic diferențial.

Se notează apoi dacă clipitul este prezent spontan *, la o lumină bruscă **, la amenințare ** sau la un zgomot puternic **.

În fine, examenul implică urmărirea poziției globilor oculari în repaus (o lumină puternică situată la distanța de 50 cm de fanta palpebrală se reflectă în același punct al fiecărei pupile dacă axele oculare sînt conjugate) și dacă există sau nu mișcări oculare spontane.

Reflexul cornean

Aplicarea unei excitații blînde la nivelul corneei (cu ajutorul unui tampon de vată) conduce, în mod normal, la închidere palpebrală și deviere superioară a globilor oculari *(fenomenul Bell)*.

Reflexul oculocefalic (fenomenul „ochilor de păpușă", „doll's head eye phenomenon")

Reflexul se obține ținînd fanta palpebrală deschisă și rotind brusc capul lateral, de o parte și alta a liniei mediane, cu o pauză foarte scurtă la finele mișcării maxime. În mod normal, se obține o deviere conjugată de partea opusă a globilor oculari. În continuare, capul este flectat și extins brusc pe gît, de asemenea cu o pauză scurtă la finele mișcării maxime posibile. Răspunsul normal constă în deviere conjugată superioară a globilor oculari în caz de flexie și de deviere conjugată inferioară în cazul extensiei ; de asemenea ochii se pot deschide reflex cînd extremitatea cefalică este flectată (fenomen denumit „doll's head phenomenon", „fenomenul capului de păpușă").

---

* Ceea ce înseamnă că formația reticulară pontină este intactă.

** Semnifică integritatea căilor aferente senzoriale respective.

Scanned with OKEN Scanner

Atît în cazul mișcărilor laterale cît și verticale, ochii revin la poziția de repaus în cîteva secunde, chiar dacă poziția capului este menținută.

Reflexele oculocefalice trebuie practicate cu mare atenție în caz de traumatism craniocerebral și testarea lor este strict contraindicată în caz de suspiciune de fractură cervicală !

Reflexul oculovestibular la stimulare calorică

Presupune ca membrana timpanică să fie intactă și conductul auditiv extern să fie curățat de cerumen.

Extremitatea cefalică este ridicată cu aproximativ 30° deasupra orizontalei, încît canalele semicirculare laterale ale vestibulului să devină în poziție verticală, putîndu-se astfel obține un răspuns maxim la stimularea calorică.

Un cateter mic e plasat în conduct, în apropierea membranei timpanale și se introduc încet, cu seringa, cca 50 ml apă rece (30°C) *.

În mod normal se obține un nistagmus cu componenta lentă îndreptată către urechea irigată și componenta rapidă către urechea opusă. Este vorba de un nistagmus regulat, ritmic, care durează cca 2-3 minute, epuizîndu-se progresiv.

La testul caloric, curenții de convecție produși în endolimfă activează receptorii din canalele semicirculare. Stimularea cu apă rece produce curenți de la ampulă îndreptați inferior spre canalul orizontal cînd extremitatea cefalică este poziționată cu 30° deasupra orizontalei, în timp ce stimularea cu apă caldă produce curenți îndreptați superior (de la canalul orizontal spre ampulă). Nervul vestibular are o activitate tonică în repaus ; stimularea calorică a vestibulului produce o modulare a impulsurilor electrice înregistrate în repaus la nivelul nervului vestibular (stimularea cu apă caldă crește frecvența impulsurilor, în timp ce stimularea cu apă rece o scade).

C. Modificările mișcărilor oculare la bolnavul comatos și valoarea lor semiologică

Modificările mișcărilor palpebrale și ale reflexului cornean

Absența tonusului palpebral sau absența închiderii palpebrale unilaterale poate fi semnul unei pareze faciale ipsilaterale de tip periferic.

Rezistența la deschidere, ca și închiderea rapidă a fantei palpebrale sau ambele pot fi voluntare („coma funcțională", isterică), sau pot fi urmarea blefarospasmului reflex (legate de inflamațiile locale ale anexelor globilor oculari).

Ptoza palpebrală poate fi unilaterală (leziuni ale trunchiului cerebral, vezi sindromul Horner, p. 59) sau bilaterală (leziuni emisferice).

Absența clipitului unilateral este observată în leziunile de facial, în timp ce dispariția bilaterală a acestui reflex este întîlnită în disfuncțiile structurale sau metabolice ale formației reticulare din trunchiul cerebral.

---

* La copil nu se folosește, ca la adult, apa la 4°C.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența fenomenului Bell la stimularea corneană însoțită însă de absența închiderii palpebrale este semn de leziune nucleară sau periferică a nervului facial. Absența fenomenului Bell se întîlnește în leziunile structurale ale trunchiului cerebral situate deasupra porțiunii mijlocii a punții, unde se află nucleul trigeminal.

Mișcările oculare spontane anormale la bolnavul comatos

Mișcările de rotație („roving eye movement"). Bolnavul comatos cu trunchiul cerebral intact (unde se găsesc formațiunile care controlează motricitatea oculară) prezintă adesea mișcări spontane, lente, aleatorii ale globilor oculari, asemănătoare mișcărilor oculare lente din somnul superficial al persoanelor normale. Pot fi conjugate sau neconjugate. Cele neconjugate nu au semnificație patologică ; obișnuit sînt orizontale. Prezența acestor mișcări exclude coma „funcțională" (coma psihogenă, „coma" isterică). Mișcările de rotație dispar în coma profundă.

Mișcările periodice alternative (mișcările de „ping-pong" ale globilor oculari). Sînt mișcări conjugate, ritmice, repetitive, orizontale ale globilor oculari, apărînd spontan la bolnavii cu stare stuporoasă sau comatoasă. Ca semnificație sînt probabil o variantă a celor anterioare.

Nistagmusul spontan. Prezența nistagmusului este neobișnuită în stările comatoase, întrucît producerea fazei rapide a nistagmusului necesită interacțiunea între sistemele oculovestibular și cortexul cerebral, încît nistagmusul dispare pe măsura deprimării progresive a funcției corticale.

Unele mișcări anormale ale globilor oculari înregistrate la bolnavul comatos pot fi interpretate în mod eronat ca nistagmus spontan :

- *nistagmusul retractor* constă în producerea de secuse neregulate ale globilor oculari și este rezultatul leziunilor tegmentale mezencefalice. Ca urmare a dispariției funcției inhibitorii normale cortico-mezencefalice, la stimularea unui mușchi ocular se contractă toți mușchii globului ocular ;
- *nistagmusul de convergență* înseamnă producerea de mișcări lente, spontane, divergente, urmate de o mișcare de convergență a globilor oculari care se întîlnește în unele leziuni mezencefalice ;
- *mișcările saltatorii ale globilor oculari* („ocular bobbing") constau în mișcări bruște, de coborîre, ale globilor oculari, urmată de o reîntoarcere bruscă în poziție normală. Se întîlnesc în leziunile distructive pontine caudale și nu dispar la testul caloric ;
- *mișcările nistagmoide ale unui singur glob ocular* se observă în leziunile structurale pontine medii sau inferioare.

Anomaliile poziției oculare în repaus

Sînt expresia leziunilor distructive encefalice ; leziunile compresive sau afectarea metabolică nu interesează diferențiat căile motorii supranucleare.

În *comele prin leziuni ale emisferelor cerebrale* se observă o deviere conjugată a globilor oculari către partea normală, fără nistagmus (hemipareza este controlaterală). Leziunile epileptogene produc o deviere de partea opusă leziunii a globilor oculari, cu aspect clonic, nistagmoid.

În comele prin *leziuni ale trunchiului cerebral* (punte, afectarea fibrelor supranucleare sub decusație, în regiunea nucleului abducens) este

Scanned with OKEN Scanner

prezentă devierea conjugată a globilor oculari de partea opusă leziunii ; hemipareza este situată de aceeași parte cu deplasarea globilor oculari (hemipareză homolaterală). La testarea mișcărilor oculocefalice, în leziunile trunchiului cerebral, globii nu pot fi trecuți de linia mediană la mișcarea extremității cefalice către sediul leziunii neurologice.

În *leziunile nucleului motor ocular comun sau ale nervului III, după locul de emergență din trunchiul cerebral,* se produce deviere neconjugată, unilaterală a globului ocular. Ochiul de partea leziunii este deviat în afară ; dacă leziunea este situată în trunchiul cerebral pupila este dilatată și fixă homolateral. Dacă interesarea nervului este periferică, pupila nu este obligatoriu dilatată.

Anomaliile mișcărilor conjugate de verticalitate

Paralizia mișcărilor de ridicare ale globilor oculari se observă în *disfuncțiile trunchiului cerebral,* (leziuni ce comprimă sau distrug ariile pretectale și comisurale posturale la nivelul joncțiunii mezencefal/diencefal, distrucția extensivă a trunchiului cerebral, depresiunea profundă a trunchiului cerebral din coma hepatică). Se traduce prin deviația inferioară forțată a globilor oculari (poziție în „apus de soare").

O paralizie unilaterală a mișcărilor de verticalitate (poziție neconjugată a globilor oculari în repaus) este înregistrată în leziunile căilor internucleare.

Anomaliile reflexelor oculocefalice și oculovestibulare

În leziunile supratentoriale, ca și în stadiile superficiale de comă, reflexele oculocefalice sînt păstrate. Răspunsul la stimulii calorici produce o deviere tonică laterală, de partea labirintului irigat. Acest tip de reacție la stimularea vestibulară devine tot mai manifest pe măsura adîncirii comei.

În comele metabolice este *caracteristică păstrarea reflexelor oculocefalice și oculovestibulare, chiar cînd există semne de depresiune a activității trunchiului cerebral* (rigiditate de decerebrare, hiperventilație centrală). În schimb, aceste reflexe dispar în stadiile profunde ale comelor prin intoxicație cu substanțe sedative ale SNC.

În *leziunile care comprimă sau distrug trunchiul cerebral* se observă anomalii ale reacțiilor oculocefalice și oculovestibulare, anomalii care depind de localizarea disfuncției neurologice :

— în leziunile pretectale mezencefalice dispar reflexele ce reprezintă deplasarea conjugată verticală a globilor oculari ;

— în leziunile nucleului nervului oculomotor comun sau ale nervului III cranian se observă dispariția homolaterală a reflexelor oculocefalice și oculovestibulare ;

— în leziunile bilaterale ale trunchiului cerebral interesînd nucleii vestibulari se observă prezervarea reflexelor oculocefalice și absența reflexelor oculovestibulare ;

— leziunile pontine în aria nucleului abducens produc paralizia mișcărilor conjugate ale globilor oculari, cu absența reflexelor oculocefalice și oculovestibulare.

Scanned with OKEN Scanner

Figura 12 sintetizează modificările reflexelor oculovestibulare și oculocefalice la bolnavul comatos, în funcție de sediul leziunii.

Prezența reflexelor oculovestibulare semnifică absența leziunilor trunchiului cerebral, în timp ce absența acestora nu înseamnă — auto-

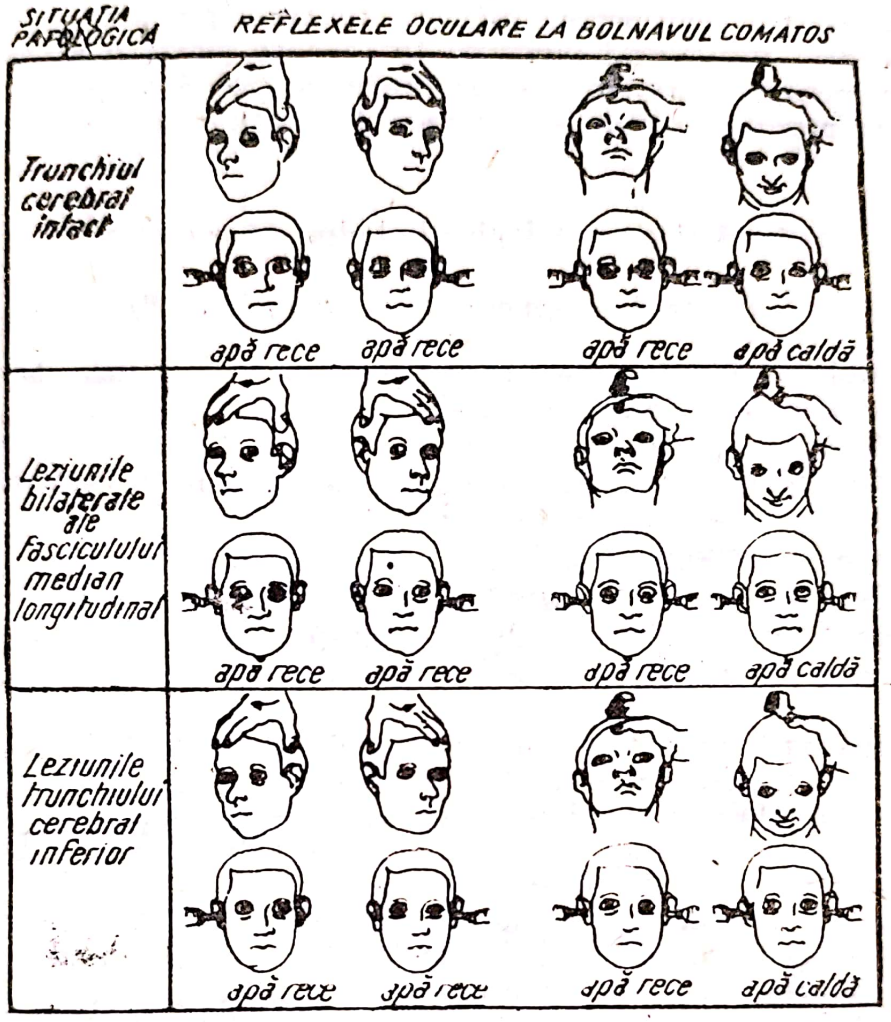


Fig. 12. — Modificările reflexelor oculovestibulare și oculocefalice la bolnavul comatos, în funcție de sediul leziunii cerebrale.

mat — lezarea trunchiului cerebral; în tabelul 7 sînt înfățișate medicamentele și situațiile patologice preexistente sau coexistente care blochează reflexele oculovestibulare.

Tabelul 7

Agenți farmacologici (la doze uzuale sau toxice) și situații patologice care pot bloca reflexele oculovestibulare la bolnavul comatos (după 16)

1. Medicamentele ototoxice: gentamicina, kanamicina, streptomicina, furosemidul ș. a.
2. Medicamentele vestibulosupresoare:
   — barbiturice și alte sedative ale sistemului nervos central;
   — fenitoina;
   — antedepresoare triciclice.
3. Blocanții neuromusculari: succinil-colina ș.a.
4. Leziunile vestibulare preexistente.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.3.5. EXAMENUL FUNCȚIEI MOTORII LA BOLNAVUL COMATOS

Răspunsurile motorii anormale sînt urmarea disfuncției structurilor neurologice de la diverse nivele ale creierului implicate în controlul funcției motorii și tabloul comportamentului motor poate furniza informații utile pentru diagnosticul ariei de maximă perturbare. Trebuie să avem în vedere însă unele precauții în ceea ce privește aprecierea răspunsurilor motorii în funcție de profunzimea comei și — în special — să apreciem repetat, secvențial, examenul funcțiilor motorii la bolnavul comatos.

A. Reflexe patologice la bolnavul comatos

Reflexul de apucare („grasping reflex")

La stimularea plantară sau palmară se produce flexia degetelor, similară acțiunii voluntare de apucare a unui obiect. Acesta constituie un răspuns reflex cu valoare localizatoare, traducînd prezența leziunilor în lobul frontal controlateral. Chiar cînd este prezent unilateral, traduce totuși leziuni care afectează mai difuz cortexul.

Comportă 2 componente :

- o componentă spinală, asemănătoare reflexului plantar în flexie ;
- o componentă corticală, multisinaptică, care semnifică disfuncția ariei motorii din cortexul lobului frontal.

Reflexul cutanat plantar în extensie (semnul Babinski)

Stimularea cutanată a marginii externe plantare duce — la bolnavul cu disfuncție corticală implicînd și aria motorie — la extensia halucelui (răspunsul normal este în flexie).

Traduce — la copilul mai mare — interesarea tracturilor corticospinale. La sugar și la copilul pînă la vîrsta de 2 ani răspunsul normal este dorsiflexia halucelui, cu răsfirarea celorlalte degete.

Reflexul trebuie interpretat în context cu alte reflexe polisinaptice (reflexul palmar superficial *, reflexele cutanate abdominale și reflexul cremasterian).

B. Modificările tonusului muscular la bolnavul comatos

Paratonia („negativismul motor")

Constituie o creștere „plastică" a rezistenței musculare la mișcările pasive ale extremității capului sau trunchiului.

Obișnuit — la copilul în vîrstă de peste 8 săptămîni — reflectă disfuncția telencefalică difuză (encefalopatii metabolice, atrofie cerebrală difuză, encefalopatie hipertensivă ș.a.). În general paratonia este bilaterală și simetrică. Uneori poate fi mai marcată pe un hemicorp, caz în care semnifică posibilitatea unei leziuni tumorale localizate sau care comprimă structurile mai profunde ale emisferului controlateral.

---

* Vezi „grasping reflex" (mai sus).

Scanned with OKEN Scanner

Alte modificări de tonus muscular

În această categorie se includ modificări ale tonusului muscular care țin de profunzimea comei (tonus muscular crescut sau normal în stadiile superficiale, flacciditate în coma profundă sau depășită), fie de leziunile motorii neurologice asociate comei (exemplu flacciditatea facială în cazul paraliziilor de facial, hipertonia „piramidală" a membrelor în hemiplegiile realizate prin diverse leziuni ale ariei motorii ș.a.).

Modificările tonusului muscular sînt și la baza posturilor anormale întîlnite la bolnavul comatos și care vor fi discutate mai jos.

C. Răspunsul motor la stimularea nociceptivă

Examenul neurologic al bolnavului comatos implică și testarea răspunsului motor la stimulare nociceptivă (presiune fermă, constantă, exercitată pe tegumentele supraorbitare, ciupirea sau comprimarea tegumentelor presternale, compresiuni la nivelul patului unghial).

Răspunsul normal

Răspunsul normal constă în tendința de îndepărtare a stimulului nociceptiv : îndepărtare rapidă și nestereotipă a membrului aflat în raza de acțiune a stimulului, tendința de a localiza stimulul, mișcarea coordonată a extremităților și corpului în afara razei de acțiune a stimulului, deseori grimasă acompaniatoare a feței și răspuns verbal (la bolnavul în stadiile superficiale de comă un răspuns verbal nediferențiat : mormăit sau geamăt). Pentru producerea sa sînt necesare integritatea căilor senzitive ca și prezența unor căi motorii descendente, cel puțin parțial, intacte.

Răspunsurile patologice

Răspunsurile patologice constau în :

Absența unilaterală a răspunsului motor (care trebuie testată la stimularea nociceptivă a ambelor hemicorpuri, pentru a exclude posibilitatea unei anomalii senzitive !) și care traduce leziunea unilaterală a tracturilor corticospinale (la nivelul hemisferului controlateral).

Absența bilaterală a răspunsului motor, care în stadiile superficiale de comă traduce interesarea bilaterală a tracturilor corticospinale. Obișnuit este acompaniată de grimasă facială sau reacție verbală nediferențiată, ceea ce constituie o dovadă a integrității căilor ascendente ale sensibilității. Trebuie diferențiată de paralizia musculară periferică (așa-numitul *„locked-in syndrome"* vezi p. 187, 191 și 192).

Producerea posturilor anormale. Acestea sînt reprezentate de atitudini posturale stereotipe ale trunchiului și extremităților, care pot apărea și spontan, dar cele mai multe apar numai la stimulare nociceptivă sau sînt considerabil accentuate de o asemenea stimulare. Prezența spontană a posturilor anormale traduce, de obicei, un exces de stimulare endogenă (meningită, hemoragie subarahnoidiană, leziuni tisulare periferice la bolnavul politraumatizat, presiune intravezicală crescută la bolnavul cu retenție de urină concomitentă ș.a.).

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologic, sînt expresia deprimării progresive a mecanismelor superioare de control al tonusului muscular și activității motorii.

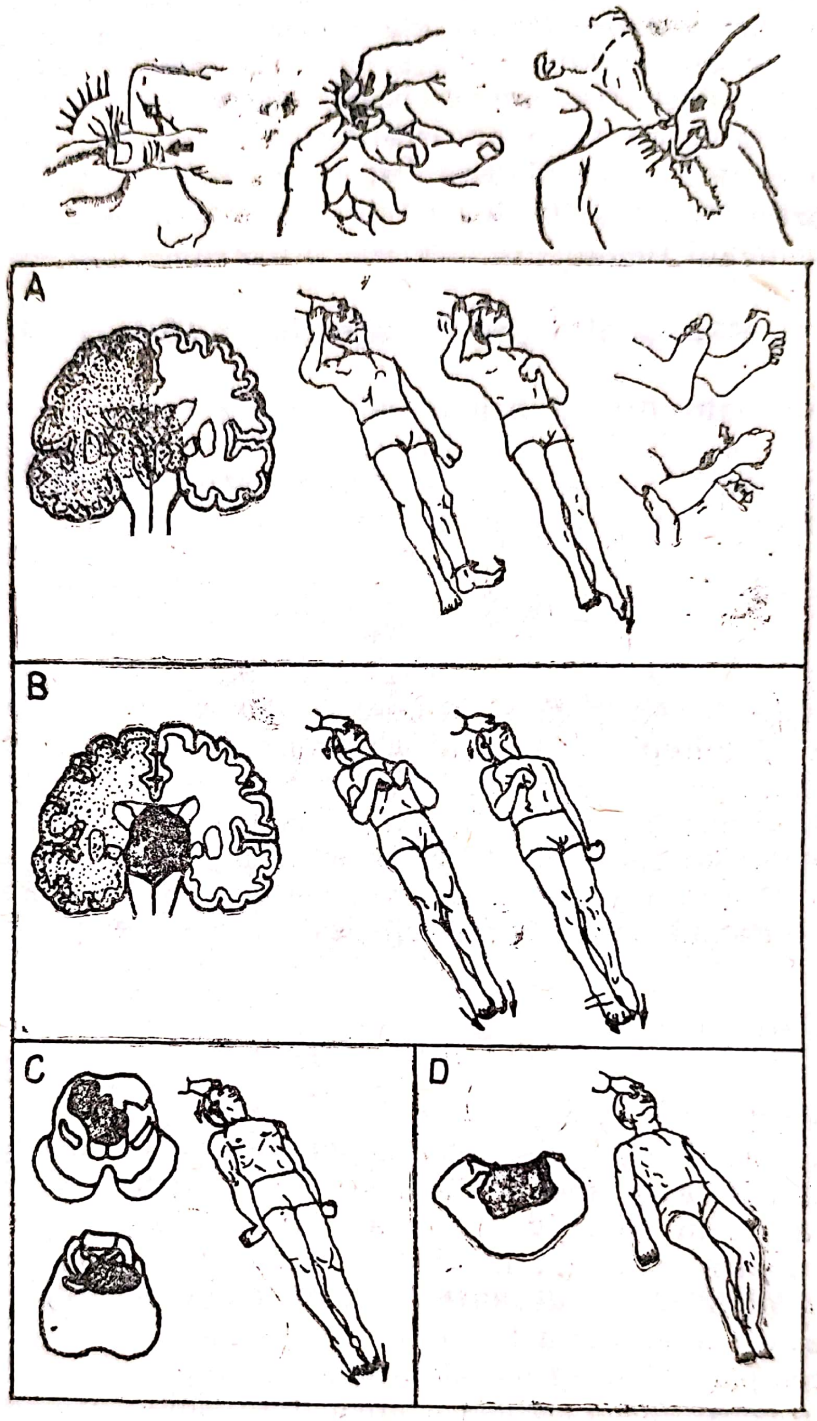


Fig. 13. — Posturile anormale la stimularea nociceptivă. A. Rigiditatea de decorticare. B. Rigiditatea de decerebrare. C. Răspuns extensor anormal la membrele superioare, cu răspuns flexor absent sau slab la membrele inferioare. D. Flacciditatea.

Posturile anormale la stimularea nociceptivă sînt (fig. 13 A, B, C, D):

a) *Răspunsul flexor anormal la membrele superioare și de extensie anormală la membrele inferioare* („rigiditatea de decorticare"). Este întîlnit în cadrul leziunilor supratentoriale situate mai rostral (cortex, substanța albă emisferică) și mai puțin severe (vezi fig. 13 A).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Răspunsul extensor anormal la membrele superioare și inferioare („rigiditatea de decerebrare")*. Stimularea nociceptivă produce opistotonus, încleștarea mandibulei, extensia rigidă a membrelor superioare, care sînt adduse și hiperpronate, extensia rigidă a membrelor inferioare și flexia plantară a piciorului (vezi fig. 13 B).

Traduce prezența unor leziuni situate în principal tot supratentorial, dar interesînd structuri mai caudale :

— tulburări metabolice severe (encefalopatii metabolice : comă hepatică, hipoglicemică, anoxică, din intoxicații cu medicamente care deprimă selectiv funcția corticală și a diencefalului profund) ;

— lezuni masive și bilaterale diencefalice (traumatisme, hemoragii) ;

— leziuni diencefalice care se extind spre mezencefal ;

— leziuni distructive sau expansive de fosă posterioară situate extraaxial sau leziuni cerebeloase (hematom) care comprimă sau lezează parțial mezencefalul și porțiunea rostrală a punții.

c) *Răspunsul extensor anormal la membrele superioare, cu răspuns flexor absent sau slab la membrele inferioare*. Se întîlnește în leziunile tegmentului pontin (vezi fig. 13 C).

d) *Flaccciditatea* (absența răspunsului motor la stimularea nociceptivă) (vezi fig. 13 D). Este un semn neurologic sever care traduce :

— denervarea periferică (polinevrite, poliomielite anterioare acute sau cronice) ;

— deprimarea profundă a mecanismelor motorii centrale, prin leziuni la nivelul formațiunii reticulare pontine sau bulbare ;

— șocul spinal (în secțiunile înalte ale măduvei spinale).

Trebuie subliniat faptul că aprecierea posturilor anormale la bolnavul comatos aduce indicații localizatoare ale procesului patologic cauzal.

2.2.4. EXAMENELE PARACLINICE

Vizează, îndeosebi, precizarea etiologiei stărilor comatoase, dar și efectele metabolice, secundare și complicațiile acestora. În tabelul 8 sînt prezentate examenele paraclinice recomandate.

Tabelul 8

Examenele paraclinice în stările comatoase

Sînge

— Hemogramă completă
— Frotiu de sînge periferic
— Screening de hemostază
— Grup sanguin, Rh, probe de compatibilitate
— Picătură groasă pentru malarie
— Glicemie
(Screening cu Dextrostix) ↗ hipoglicemie : valori $< 0{,}40$ g/l
↘ diabet zaharat : valori > 2 g/l
— Creatinină
— Uree
— Osmolaritate sanguină
— Ionogramă sanguină (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-)
— Cetonemie
— Studiul echilibrului acidobazic (Astrup)

Scanned with OKEN Scanner

— Presiunea gazelor sanguine
— Calcemie, Ca ionic
— Spectrofotometrie pentru CO și methemoglobinemie
— Amoniemie
— Lactacidemie
— Hemocultură
— Examene toxicologice
— Examene virusologice
— Proteinemie, electroforeza proteinelor serice
— Teste de disproteinemie
— Transaminaze
— Fosfataze alcaline
— Bilirubinemie
— Timp de protrombină, indice de protrombină
— Probe pentru factorii de coagulare dependenți de ficat (timp Quick, timp parțial de tromboplastină, Normotest)

Examene de urină

— Albumină
— pH
— Sediment
— Urobilinogen, pigmenți biliari
— Corpi cetonici
— Glicozurie
— Probe cu $FeCl_3$ sau Penistix pentru intoxicația cu salicilați (culoare violacee)
— Coproporfirine (intoxicație cu plumb)
— Examene toxicologice :
  - calitative
  - cromatografic (pentru identificare și dozare cantitativă)

Examen fund de ochi

Examen LCR
- indicat în caz de suspiciune de infecție intracraniană sau encefalopatie toxică ;
- temporizare în suspiciunea de hemoragie subarahnoidiană ;
- contraindicat în hipertensiunea intracraniană.

— Biochimic
— Citologic
— Culturi (pe medii obișnuite, pe medii specifice, pe mediul Löwenstein)

Examen toxicologic

în lichid de spălătură gastrică, lichid de vărsătură.

Examene virusologice

— Exsudat faringian
— Materii fecale
— Lichid cefalorahidian
— Sînge

EEG

Radiografie de craniu
Ecoencefalografie
Tomografie computerizată axială
Scintigrafie cerebrală
Angiografie cerebrală
Radiografie de coloană cervicală
Radiografia altor segmente corporale în caz de politraumatisme

Transportul la radiologie se face cu personal antrenat, care însoțește bolnavul ; condiții necesare : ECG portabil, echipament de resuscitare, aspirație, oxigen, ventilație pe mască

ECG

Scanned with OKEN Scanner

2.2.4.1. APORTUL PROCEDURILOR MAJORE DE DIAGNOSTIC PARACLINIC

Elementele de cea mai mare utilitate pentru practician în abordarea stărilor comatoase, obținute prin intermediul mijloacelor de investigație paraclinică, sînt :

— stabilirea etiologiei stărilor comatoase, în cazurile în care lipsesc argumentele clinice hotărîtoare ;

— confirmarea supoziției clinice asupra etiologiei, în cazurile în care diagnosticul etiologic este posibil pe baze clinice ;

— monitorizarea homeostaziilor vitale, de care depinde evoluția imediată a bolnavului ;

— diferențierea „comelor" funcționale („coma" isterică, „coma" psihogenă) de stările comatoase ;

— clasificarea stărilor comatoase după stadiile de severitate ;

— diagnosticarea „morții corticale" (starea vegetativă, lezarea ireversibilă a structurilor telencefalice, cu păstrarea funcțiilor vegetative integrate în trunchiul cerebral) și a „morții cerebrale" (lezarea severă, ireversibilă, a telencefalului și trunchiului cerebral), care ridică importante probleme medicale, deontologice și medico-legale.

Explorările specifice pentru stabilirea etiologiei vor fi abordate la capitolul respectiv ; de asemenea se va discuta, pe larg, aspectele de monitorizare a funcțiilor vitale a bolnavului comatos cu prilejul prezentării atitudinii terapeutice. În cele ce urmează se vor face referiri la aportul semiologic a două tehnici neinvazive de explorare, apreciate în prezent a avea o mare valoare diagnostică în stările comatoase la copil : EEG și tomografia computerizată axială (TCA).

Aportul diagnostic al EEG

EEG — explorare ușor de practicat tehnic, dar care necesită, la copil, o bună cunoaștere a aspectelor maturaționale normale ale activității electrogenetice cerebrale (70) — aduce numeroase date utile în abordarea practică a stărilor comatoase.

Diferențierea „comei" psihogene de alte varietăți etiologice de stare comatoasă la copil. Spre deosebire de comele de alte etiologii, în „comele" psihogene traseul EEG înregistrat corespunde, în general, normalului pentru o înregistrare în stare de veghe cu ochii închiși, în raport și cu vîrsta copilului. De asemenea, se observă reactivitatea traseului la deschiderea ochilor sau la alte categorii de stimulări (stimulare luminoasă intermitentă, stimulare auditivă ș.a.).

Diferențierea comelor prin leziuni structurale ale SNC de comele metabolice. Se apreciază, în general, că EEG are o valoare mai redusă comparativ cu TCA în diferențierea leziunilor structurale de anomaliile metabolice care produc stare comatoasă. Totuși, o serie de elemente de semiologie EEG pot fi utile în diagnosticul etiologic :

— în cazul comelor prin leziuni neurologice supratentoriale (hemoragii, infarcte, tumori, abcese cerebrale ș.a.) poate fi surprins aspectul de activitate lentă, unilaterală sau focală ;

— în comele prin leziuni infratentoriale se înregistrează activitate lentă bilaterală ;

Scanned with OKEN Scanner

— în comele prin leziuni neurologice supratentoriale care evoluează către hernie transtentorială se poate observa activitate EEG mai amplă în emisferul opus sediului major al leziunii, traducînd suferința cerebrală ischemică secundară compresiunii ;

— în comele prin suferință metabolică cerebrală se observă încetinirea difuză și simetrică a EEG, paralelă cu severitatea encefalopatiei metabolice. Unele aspecte EEG sînt sugestive pentru diagnosticul etiologic al anomaliei metabolice responsabile ; de exemplu, apariția undelor trifazice în encefalopatia hepatică este evocatoare (unde bilateral sincrone, de 2-4 c/sec., survenind în salve, predominant frontal și extinzîndu-se lateral și posterior pe măsură ce coma devine profundă ; de notat însă că acest aspect poate fi întîlnit, uneori, și în alte perturbări metabolice cerebrale, inclusiv în encefalopatia uremică).

Diagnosticul etiologic al stărilor comatoase care survin în cursul epilepsiei. Se apreciază că utilitatea majoră a EEG este în diagnosticul etiologic al stărilor comatoase produse de *status epilepticus* (starea de rău epileptic tonicoclonic generalizat, stare de rău „petit mal", ca și stările de rău din epilepsia parțială complexă), ca și în aprecierea răspunsului terapeutic la medicația specifică.

Determinarea gradului de profunzime a comei. În stadiile superficiale, se observă dispariția activității de fond corespunzătoare vîrstei și înlocuirea cu unde lente, ample, din banda Θ (3-7 c/sec.) sau δ (1-3 c/sec.).

În comele mai profunde (gr. 2-3) se înregistrează un aspect de activitate lentă bilaterală, pentru ca în coma „depășită" să apară traseul izoelectric.

Studiul răspunsurilor evocate. Deși experiența este redusă încă în prezent în acest domeniu, se apreciază că studierea răspunsurilor evocate (la stimulare somatică senzitivă sau senzorială : vizuală, auditivă) poate fi un criteriu de diferențiere între „moartea corticală" și „moartea cerebrală" (vezi vol. 2).

Valoarea tomografiei computerizate axiale

Se apreciază în prezent că TCA a revoluționat diagnosticul bolnavilor comatoși. Această metodă de investigație neinvazivă are utilitate deosebită pentru diagnosticul leziunilor expansive supra- și infratentoriale. TCA identifică cu ușurință hemoragiile acute cerebrale ; hemoragiile subacute sau cronice (exemplu hematoamele subdurale) devin izodense cu creierul după 2-3 săptămîni de la constituire, dar și în această situație metoda decelează deplasarea structurilor normale produse de aceste formațiuni expansive (32).

TCA face posibilă și identificarea cu relativă ușurință a tumorilor cerebrale (deși multe sînt izodense sau hipodense față de țesuturile normale înconjurătoare, din cauza perturbării barierei hematoencefalice) ; utilizarea substanței de contrast permite însă intensificarea imaginilor acestora (80).

TCA și-a dovedit în ultimul timp utilitatea și în diagnosticul unor afecțiuni degenerative cerebrale, cauză de stare comatoasă (45).

TCA nu are valoare în diagnosticul comelor metabolice, din intoxicațiile acute sau în „coma" psihogenă (exceptînd faptul că identifică normalitatea structurilor cerebrale, ceea ce exclude alte cauze de stare co-

Scanned with OKEN Scanner

matoasă, dar efortul financiar implicat de executarea acestei investigații o face neeconomicoasă pentru diagnosticul de rutină).

Se apreciază că principala dificultate a executării TCA la bolnavul comatos, în special la copil, o constituie prezența mișcărilor spontane. Aceasta impune utilizarea unor metode de sedare (administrare de diazepam i.v. sau fentanil i.v), monitorizarea bolnavului, pregătiri pentru a interveni la nevoie în combaterea deprimării respiratorii (aparatură pentru ventilație artificială la dispoziție, intubarea bolnavilor, utilizarea în asociere cu medicația sedativă a Naloxonei i.v., care poate îndepărta potențialele efecte deprimante respiratorii).

2.2.5. ETAPELE DIAGNOSTICULUI STĂRILOR COMATOASE

2.2.5.1. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se pune pe baza criteriilor de definiție enunțate anterior (vezi datele generale).

2.2.5.2. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

A fost, de asemenea, înfățișat anterior (vezi p. 19-20).

2.2.5.3. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Constituie o parte importantă a atitudinii medicale ; doar precizarea etiologiei face posibilă instituirea măsurilor terapeutice specifice.

Practic, în orice stare comatoasă în patologia pediatrică există două situații :

- *Diagnosticul etiologic este evident* (de ex. în comele apărute după un traumatism cranian, starea comatoasă în cadrul toxicozei de exsicație etc.).
- *Nu există circumstanțe etiologice certe.*

În această situație, 5 categorii etiologice sînt mai frecvent întîlnite în practica pediatrică :

1. *Meningitele și meningoencefalitele* (ceea ce subliniază rolul examenului chimic, citologic, bacteriologic și virusologic al LCR).

2. *Convulsiile,* starea de rău convulsiv (EEG are un aport hotărîtor pentru diagnosticul comei postaccesuale).

3. *Intoxicațiile exogene.* Îndeosebi la preșcolarul mic (1-4 ani) orice stare comatoasă fără o etiologie certă trebuie suspectată că se datorește unei intoxicații exogene.

Examenele toxicologice — din aspiratul gastric, urină, sînge — sînt obligatorii.

4. *Hematomul subdural la sugar* (perimetrul cranian, examenul fundului de ochi, examenul prin transiluminare al craniului, puncția subdurală în scop diagnostic și explorator sînt suficiente în condiții obișnuite pentru precizarea diagnosticului).

5. *Hipoglicemia* (una dintre primele explorări de screening în fața unei stări comatoase este testarea sîngelui cu metode rapide — Dextrostix® — pentru o apreciere cantitativă a glicemiei ; la va-

Scanned with OKEN Scanner

lori < 0,40 g‰ se ridică suspiciunea hipoglicemiei, care trebuie confirmată prin dozarea glicorahiei).

Dacă examenul clinic și examenele de screening indicate anterior nu au reușit precizarea etiologiei stării comatoase, intră în discuție o serie de *cauze mai rare de stare comatoasă la copil :*

• *neurologice*, prin mecanism vascular (hemoragii cerebrale, hematom intracerebral spontan prin ruptură a unor anomalii vasculare) sau tumoral (tumorile cerebrale). Pentru precizare sînt necesare : examenul fundului de ochi, radiografia de craniu, tomografia computerizată axială sau scintigrafie cerebrală, puncția lombară în cazul că hipertensiunea intracraniană nu o contraindică ;

• *metabolice și endocrine :*

— diabetul zaharat (examenele de screening fiind glicemia, glicozuria, cetonuria, cetonemia) ;

— coma hepatică (explorarea hepatică complexă este indicată) ;

— nefropatiile hipertensive (măsurarea diurezei, presiunea arterială, examenul de urină, examenele biochimice sanguine evidențiind retenția azotată sînt utile pentru diagnosticul etiologic al stării comatoase) ;

— aminoacidopatiile (cromatografia aminoacizilor urinari și sanguini fiind decisive pentru diagnosticul etiologic).

Diagnosticul etiologic poate pleca, în practică, și de la existența sau absența hipertensiunii intracraniene (tabelul 9).

În funcție de tablourile clinice pe care le realizează, comele pot fi încadrate rapid, pe baza datelor obținute prin examenele curente, într-una din următoarele categorii :

Come prin leziuni supratentoriale ale SNC

Se realizează în :

— tumorile craniene localizate supratentorial ;

— abcesele cerebrale
— hematoamele
— infarctele cerebrale
} supratentoriale

(anomalii vasculare, tromboze și embolii arteriale).

Particularitățile tabloului clinic sînt :

— asocierea, obișnuit, cu semne de lateralizare sau focale ;

— hipertensiunea intracraniană este constantă, progresiunea manifestărilor neurologice legate de hipertensiunea intracraniană se face dinspre emisferele cerebrale spre trunchiul cerebral, ca rezultat al deplasării caudale a lobului temporal (hernie subtentorială cu compresiunea unor nervi cranieni : perechile 3 și 6 și a trunchiului cerebral), ca și al deplasării caudale a trunchiului cerebral (herniere prin marea gaură occipitală, cu hemoragii, ischemie și leziuni structurale ale trunchiului cerebral. În momentul instalării fenomenelor de compresiune a trunchiului cerebral, apar semnele neurologice legate de leziunile acestuia.

Come prin leziuni infratentoriale ale SNC (care deprimă sau lezează trunchiul cerebral)

Sînt realizate etiologic de către :

— tumorile trunchiului cerebral ;

Scanned with OKEN Scanner

— tumorile cerebeloase ;
— infarctele cerebrale cu localizare subtentorială ;
— hemoragiile la nivelul trunchiului cerebral ;
— contuziile cerebrale (vezi afectarea primară posttraumatică a trunchiului cerebral în tabelul 9).

Particularităţile tabloului clinic sînt :

— apariţia precoce a semnelor legate de disfuncţia trunchiului cerebral, în special cu semne de deficit ale nervilor cranieni cu nucleii în trunchiul cerebral ;
— coma se instalează şi progresează rapid ;
— reflexul oculocefalic („Doll's eye manouver") şi oculovestibular pot fi abolite.

Comele în cadrul anomaliilor metabolice, infecţioase, din intoxicaţii şi în cursul stărilor postaccesuale

Etiologia este reprezentată de :

— suferinţa ischemică sau anoxică cerebrală ;
— unele traumatisme fără leziuni organice ale SNC (comoţie cerebrală) ;
— stările postaccesuale ;
— acţiunea toxicelor exogene (tabelul 10) ;
— acţiunea toxinelor endogene (coma hepatică, uremică etc.) ;
— disfuncţiile hormonale severe (comele endocrine) ;
— infecţiile generalizate ale SNC (meningite şi meningoencefalite) ;
— răsunetul „toxic" cerebral al unor infecţii severe cu localizare extracerebrală (edemul cerebral acut infecţios, „encefalopatia acută toxică").

Particularităţile tabloului clinic sînt :

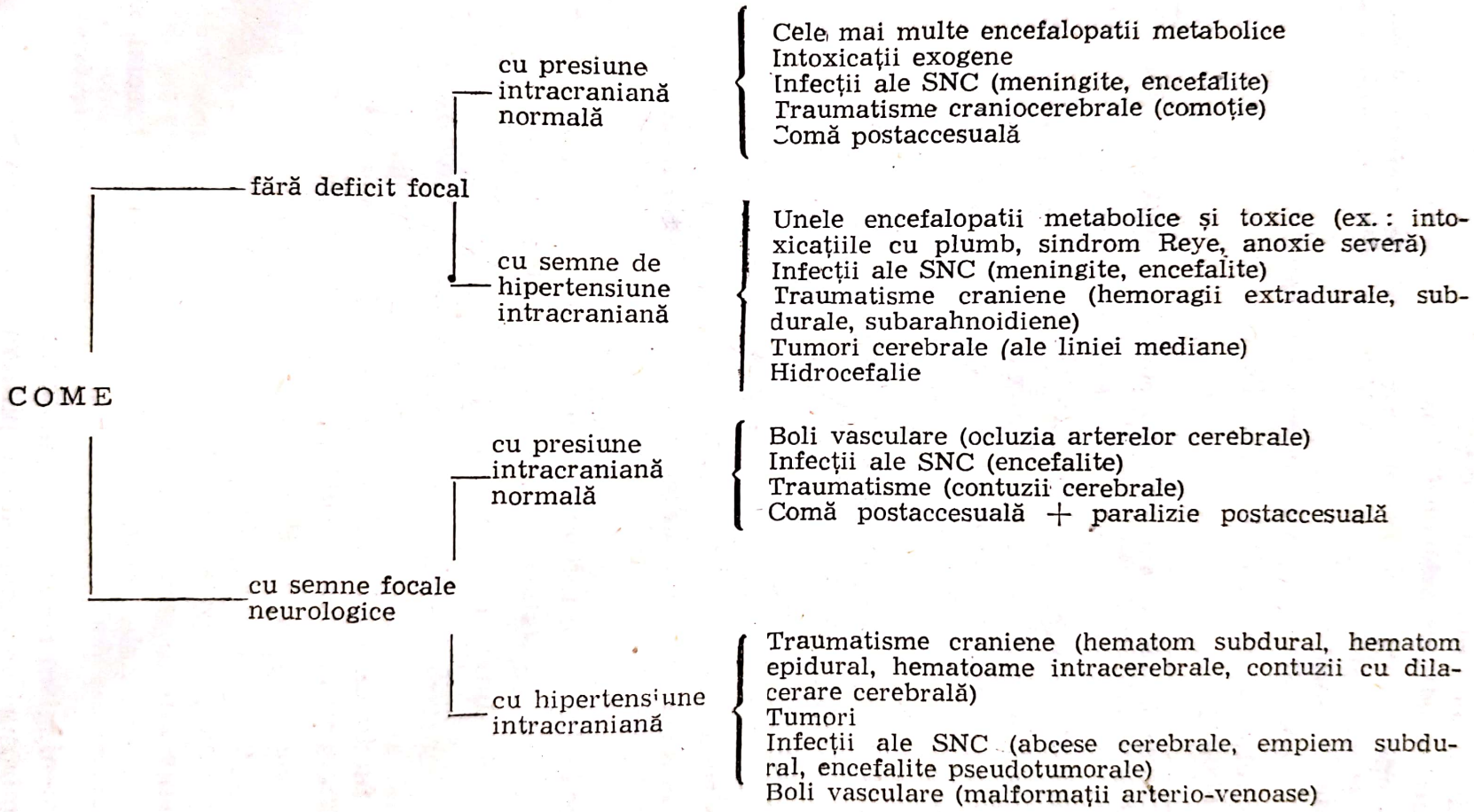
— alterările de conştienţă precedă obişnuit semnele motorii (deficitele motorii, tulburări de postură) ;
— cînd sînt prezente, semnele de deficit motor sînt, de obicei, simetrice ;
— nu toate nivelele SNC sînt egal interesate, iar semnele difuze de interesare a SNC se pot modifica rapid în evoluţie ;
— reactivitatea pupilară este, în general, păstrată ;
— prezenţa altor semne clinice sugestive pentru o intoxicaţie acută exogenă, anomalie metabolică, infecţie :

- anomalii de termoreglare ;
- tulburări ale echilibrului acidobazic (şi în special acidoza metabolică) ;
- meningism (semne meningiene) ;
- mirosuri anormale ale respiraţiei ;
- mioclonii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 9

Diagnosticul etiologic al stărilor comatoase la copil, plecînd de la existența semnelor focale și a semnelor de hipertensiune intracraniană (modificat după M. J. Noronha *)



* cap. 29 „Coma", în J. A. Black, „Paediatric Emergencies", Butterworth Co., London, 1979, p. 320-325.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 10

Substanţe care pot produce coma toxică (după Gh. Mogoş) *

1. Acetilena	34. Cuprul
2. Acetona	35. Detergenţii cationici
3. Acidul acetilo-salicilic	36. Dinitrofenolii
4. Acidul boric	37. Etilenglicolul
5. Acidul cianhidric şi cianurile	38. Fenacetina
6. Acidul tanic	39. Fenilbutazona
7. Alchilbenzenic	40. Fenolul
8. Alcoolul etilic	41. Fenotiazinele
9. Alcoolul izopropilic	42. Fierul
10. Alcoolul metilic	43. Formaldehida
11. Amfetamina	44. Fosforul
12. Aminofenazona	45. Hidrogenul arseniat
13. Anilina	46. Hidrogenul fosforat
14. Antihistaminicele	47. Imipramina
15. Antimoniul	48. Insecticidele organoclorurate
16. Arsenul	49. Insecticidele organofosforate
17. Barbituricele	50. HIN
18. Benzenul	51. Meprobamatul
19. Benzina	52. Nichel-carbonil
20. Benactizina	53. Nicotina
21. Bromurile	54. Nitraţi
22. Cantarida	55. Nitrobenzol
23. Carbamazepina	56. Oxidul de carbon
24. Chinina	57. Petrolul lampant
25. Ciupercile toxice	58. Petrosinul
26. Cloratul de K	59. Plumbul
27. Cloratul de Na	60. Rezerpina
28. Clordanul	61. Romerganul
29. Clorobenzenul	62. Salicilatul de metil
30. Cloronaftalena	63. Sulfura de carbon
31. Clorotiazida	64. Taliul
32. Codeina	65. Tetraclorura de carbon
33. Cromul	66. Tricloretilena

* În Gh. Mogoş : „Intoxicaţii acute. Diagnostic, tratament", Editura medicală, Bucureşti, 1981, p. 171.

Coma psihogenă (coma „funcţională", coma isterică)

Deşi este denumită impropriu comă, prin manifestările sale exterioare imită tabloul stărilor comatoase. Este relativ rar întîlnită în practica pediatrică (mai frecvent la pubertate sau în adolescenţă). Caracteristicile definitorii ale comei psihogene sînt :

— frecvenţă respiratorie normală în general, deşi poate exista şi hiperpnee voluntară ;

— pupile obişnuit dilatate, dar cu reflex pupilar la lumină păstrat ;

— absenţa mişcărilor oculare spontane dezordonate caracteristice stării de comă („roving") ;

— reflexe oculocefalice şi oculovestibulare normale ;

— tonus muscular normal, deşi bolnavul poate opune rezistenţă la mobilizarea extremităţilor ;

— deşi nu reacţionează la stimulii nociceptivi, evită autolezarea ;

— ROT obişnuit normale (pot fi însă şi hiperkinetice) ;

Scanned with OKEN Scanner

— reflexe cutanate abdominale normale ;

— reflex cutanat plantar indiferent sau în flexie, niciodată în extensie.

Examenul EEG demonstrează prezența unor trasee bioelectrice corespunzătoare vîrstei, similare acelora obținute la înregistrarea normală cu ochii închiși. Răspunsurile evocate la stimularea luminoasă și sonoră sînt normale.

Atît examenul clinic neurologic, cît și explorările paraclinice amintite demonstrează că funcțiile emisferelor cerebrale și ale trunchiului cerebral sînt normale.

Scanned with OKEN Scanner

3. COMELE DE ORIGINE CEREBRALĂ

3.1. COMELE PRIN LEZIUNI CEREBRALE SUPRATENTORIALE

Substratul histopatologic al comelor prin leziuni supratentoriale este reprezentat de :

- lezarea difuză, bilaterală, fie a mantalei corticale, fie a substanței albe emisferice, fără anomalii concomitente în trunchiul cerebral * (unele come traumatice, de exemplu) ;
- leziuni distructive bilaterale subcorticale, care interesează selectiv rinencefalul (deși — cel mai adesea — sînt mai extinse, nu sînt cantonate la acest nivel) ;
- leziuni distructive și tumorale emisferice :

— formațiuni expansive supratentoriale (tumori, hematoame, abcese cerebrale) care comprimă structurile diencefalice profunde implicate în controlul stării de veghe sau interesează secundar aceste structuri, ca urmare a herniei transtentoriale ;

— leziuni distructive acute sau subacute, bilaterale, interesînd telencefalul și/sau sistemele talamice și hipotalamice activatoare, implicate în producerea stării de veghe (obișnuit leziuni ischemice cerebrale, mai rar formațiuni tumorale care distrug structurile profunde diencefalice)

Vom discuta, în cele ce urmează, principalele varietăți etiologice incluse în categoria leziunilor cerebrale supratentoriale cauzatoare de stare comatoasă la copil.

3.1.1. COMELE DIN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Clasic, leziunile traumatice care duc la instalarea comei cerebrale sînt astfel clasificate pe baza substratului anatomopatologic :

3.1.1.1. COMOȚIA CEREBRALĂ

Definiția dată de Trotter (după 9) cuprinde următoarele elemente :

— stare esențial tranzitorie de perturbare a conștienței produsă de un traumatism cranio-cerebral ;

---

* Comele metabolice produc deprimarea difuză, bilaterală, a funcțiilor corticale și/sau structurilor profunde implicate în producerea stării de veghe, de unde apar unele probleme de diagnostic diferențial.

Scanned with OKEN Scanner

— debutul deprimării stării de conștiență este concomitent cu impactul forței asupra craniului ;

— se manifestă prin simptome neurologice difuze, de tip „pur paralitic" : stop respirator *, aritmie cardiacă (bradicardie) *, pierderea conștienței **, hipotonie musculară generalizată, deprimarea activității motorii voluntare și reflexelor ;

— nu se demonstrează nici o evidență majoră de leziune structurală cerebrală ;

— pierderea de conștiență este urmată totdeauna de amnezie retrogradă și anterogradă de scurtă durată (intervalul cuprinde perioada imediat premergătoare traumatismului, momentul traumatismului și o scurtă perioadă posttraumatică).

Mecanismele de producere sînt încă dezbătute. Sînt implicate (vezi și cap. 1.6.2.) :

— reacția rapidă de accelerare/decelerare a conținutului cutiei craniene ca urmare a impactului ;

— creșterea bruscă a presiunii intracraniene la nivele apropiate de presiunea arterială sistemică ca urmare a unui traumatism care deformează brusc calota craniană ;

— producerea unei accelerații rotatorii a conținutului intracerebral (dată fiind flotabilitatea creierului în LCR), ceea ce duce la tracțiunea sau comprimarea unor structuri vitale ;

— paralizia brutală, tranzitorie, a funcțiilor cerebrale ca urmare a transmiterii vibratorii a undei de șoc primite de calota craniană, la nivelul creierului.

3.1.1.2. CONTUZIA CEREBRALĂ

Este un termen care semnifică lezarea creierului fără soluție de continuitate sau lipsă de substanță cerebrală și avînd un caracter circumscris sau difuz. Constituie modalitatea lezională cea mai frecvent întîlnită în cazul unui traumatism craniocerebral de intensitate moderată sau severă.

Contuzia cerebrală are la bază mecanisme patogenice vasculare, cu alterări parenchimatoase secundare foarte variate, implicînd toate elementele structurale cerebrale : neuronii, nevroglia, fibrele nervoase ș.a. Este rezultatul unui contact violent între creier și suprafețele osoase (endobaza, zona orbitotemporală) la nivelul de aplicare al forței vulnerante sau în partea opusă acestuia, prin mecanism de contralovitură („contre coup").

Anatomopatologic, leziunile pot fi limitate la cortexul superficial sau se pot asocia cu hemoragii în teritoriul cerebral subiacent. Leziunile sînt frecvent situate de-a lungul bazei lobilor frontali și ale vîrfului

---

* Există unele traumatisme craniocerebrale în care se produce decesul imediat prin stop respirator și/sau aritmie cardiacă, dar examenul anatomopatologic nu decelează leziuni structurale cerebrale. În general însă, în comoția cerebrală respirația devine rapid eupneică, funcția cardiacă și tonusul muscular revin la normal.

** Starea comatoasă este, obișnuit, superficială. La excitanți verbali sau nociceptivi se pot obține mișcări praxice sau reacții motorii globale, coordonate, de apărare față de stimuli. Reflexele oculocefalice și oculovestibulare sînt normale, iar pupilele sînt egale și reacționează la lumină.

Scanned with OKEN Scanner

lobului temporal adiacent. Se pot asocia hemoragii subarahnoidiene acute (LCR este hemoragic în aceste cazuri).

Elementele de diferențiere clinică erau clasic considerate :

— instalarea în general rapidă a stării comatoase după un traumatism craniocerebral major ;

— starea comatoasă este de profunzime variabilă, durata depinde de severitatea leziunilor (în general, o durată de mai multe ore sau zile) ;

— pot exista semne neurologice de localizare ;

— evoluția ulterioară poate îmbrățișa mai multe modalități :

a) alterarea progresivă de la debut, cu deces precoce în primele 12 ore ; în aceste cazuri există *leziuni posttraumatice primare ale trunchiului cerebral* (vezi mai jos) ;

b) reluarea progresivă a conștienței, cu menținerea unui grad de confuzie mentală, cu amnezie și semne de lateralizare sau focale neurologice *, care devin evidente în momentul revenirii conștienței (hemipareză, hemihipoestezie, hemianopsie omonimă, afazie mixtă, convulsii focale cu debut la cîteva zile după traumatism). Semnele neurologice de localizare sînt reversibile în marea majoritate a cazurilor, în special la copil. *De notat că acest aspect evolutiv era clasic acceptat pentru a defini contuzia cerebrală ;*

c) reluarea, mai mult sau mai puțin completă, a stării de conștiență (prezența unui *interval liber,* a unui *interval lucid)* și reinstalarea stării comatoase de profunzime progresivă, cu semne de hipertensiune intracraniană și, eventual, semne de angajare subtentorială ale conținutului cerebral. *Această modalitate evolutivă este sugestivă pentru apariția unei complicații majore a contuziei cerebrale, în speță a unei hemoragii craniene posttraumatice* (vezi mai jos) ;

d) în rare cazuri se observă o evoluție prelungită a stării de comă, asociată, de obicei, cu semne de leziune hipotalamică și/sau mezencefalică.

Este de notat și asocierea frecventă a contuziei cerebrale cu fracturi ale neurocraniului și/sau cu fracturi ale altor segmente osoase corporale, ca și cu rupturi posttraumatice ale organelor parenchimatoase intraabdominale și producerea de hemoragii intraperitoneale în cazul politraumatismelor.

Paraclinic, elemente indicative suplimentare aduc examenul LCR (care poate fi clar sau hemoragic, în ultimul caz demonstrînd prezența unei hemoragii subarahnoidiene acompaniatoare, și care are o presiune ușor sau moderat crescută) ca și EEG (prezența de anomalii focale și/sau difuze) (fig. 14 și 15).

3.1.1.3. DILACERAREA CEREBRALĂ

Constituie o leziune cerebrală directă, imediată, cu caracter distructiv la nivelul creierului (implică pierderea continuității și lipsa de substanță cerebrală). Se poate realiza :

— prin acțiunea directă a corpului vulnerant asupra masei cerebrale (traumatisme cranio-cerebrale penetrante produse de agenți traumatici balistici în general) sau a fragmentelor de calotă craniană angajate în deplasare ca urmare a impactului (așa cum se realizează în alte modalități de traumatisme cranio-cerebrale severe închise sau deschise) ;

* Acestea pot fi demonstrate încă în stadiul comatos !

Scanned with OKEN Scanner

— în cazul unui impact cu dilacerare prin lezarea creierului de către suprafețele osoase din vecinătate (aripile osului sfenoid, suprafețe rugoase ale planșeului orbitei, părțile petroase ale temporalului) sau de către suprafețele fibroase (durale) endocraniene (falx cerebri, tentorium).

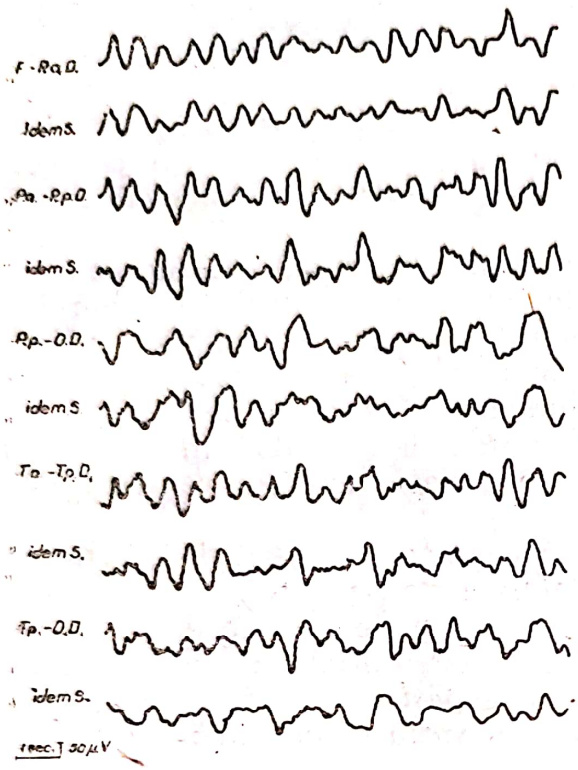


Fig. 14. — Contuzie cerebrală. Comă de gradul al III-lea. Copil în vîrstă de 10 ani. Bufeuri generalizate de unde Δ ample.

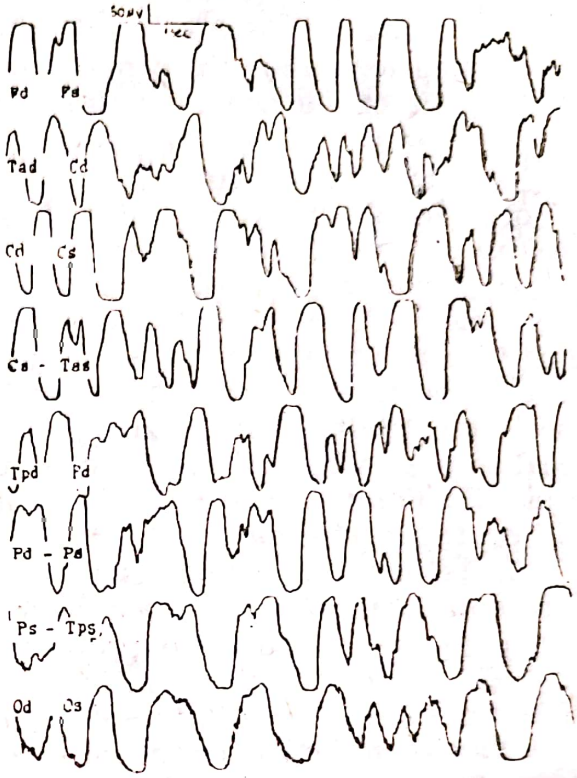


Fig. 15. — Contuzie cerebrală. Comă carus. Copil în vîrstă de 12 ani. Disritmie lentă majoră.

Referitor la această ultimă modalitate de realizare a dilacerării cerebrale, teoria patogenică a fost elaborată de Holburn (citat de 9), care subliniază faptul că encefalul are — în mare — o formă sferică și că toate mișcările craniului se execută pe un arc de cerc cu axul centrat pe punctul de atașare al craniului la nivelul coloanei cervicale. Modificările bruște ale momentului cerebral implică o mișcare rotatorie a creierului, care duce la producerea de leziuni față de proeminențele neregulate, osoase și durale, endocraniene.

Anatomopatologic se observă detritusuri de creier necrozat sau lichefiat, amestecate cu cheaguri sanguine la nivelul suprafeței de dilacerare. Zona de dilacerare provoacă constant acumularea sîngelui în spațiile subarahnoidiene (hemoragie subarahnoidiană, LCR este hemoragic). Importante lezional sînt rupturile vasculare care însoțesc dilacerarea parenchimatoasă și care produc hemoragie intracerebrală. Aceasta, prin organizarea în cavitatea rezultată din distrucția țesutului cerebral, constituie originea *hematoamelor cerebrale intraparenchimatoase*. Zona de dilacerare este însoțită constant de edem cerebral focal, mai mult sau mai puțin sever.

Constituirea hematoamelor intraparenchimatoase constituie un factor de prognostic prost, deoarece acestea amplifică dimensiunile dilacerării

prin efect de expansiune * și, de asemenea, sînt cauză de hipertensiune intracraniană cu risc de angajare. De notat și prezența necrozelor vasculare și a trombozelor vasculare, în zona de dilacerare sau la periferia acesteia, elemente ce constituie explicația extinderii leziunii.

Caracterele clinice diferențiale ale dilacerării cerebrale, clasic acceptate, sînt :

— prezența de obicei a hematoamelor superficiale (subcutanate și/sau subaponevrotice) la locul de impact, asociate în procentaj crescut de fractura oaselor calotei craniene (eventual cominutivă sau cu deplasare) ; prezența unei leziuni craniene penetrante (traumatism cranio-cerebral deschis) ; există, frecvent, epistaxis, otoragie, liquoree nazală sau otică ;

— instalarea imediată a comei după un traumatism cranio-cerebral sever și agravarea rapidă a acesteia ** ;

— prezența constantă de posturi anormale (flacciditate extremă, rigiditate de decerebrare) și a semnelor neurologice de lateralizare sau focale ;

— prezența constantă a modificărilor pupilare (pupila devine midriatică unilateral — ipsilateral — „fixă" sau sînt prezente pupile mici, areactive la lumină) ca și a paraliziilor mușchilor extrinseci ai globului ocular (axele oculare diverg sau converg) ;

— modificările respiratorii (respirația devine rapid stertoroasă, apoi neregulată și superficială) ;

— prezența unor tulburări vegetative centrale (hipertermie progresivă, hipotermie, hiper- sau hipotensiune arterială) și a unor perturbări majore a reflexelor cu integrare în trunchiul cerebral (poziție inferioară a mandibulei, pierderea reflexului de deglutiție, obstrucția progresivă a căilor aeriene superioare).

Examenul ecoencefalografic demonstrează deplasarea dinspre emisferul lezat spre cel sănătos al structurilor cerebrale mediane, ca urmare a efectului expansiv al hematomului intraparenchimatos.

Evoluția este în marea majoritate a cazurilor spre deces în primele 12 ore ; în cazurile care supraviețuiesc se înregistrează sechele neurologice majore.

3.1.1.4. HEMATOAMELE INTRACRANIENE POSTTRAUMATICE

Aceste hematoame complică coma din comoția cerebrală (în mod excepțional) și, în special, contuzia și dilacerarea cerebrală. S-au făcut unele considerații asupra hematomului intracerebral parenchimatos, încît în cele ce urmează se vor face referiri la accepțiunea clasică a următoarelor varietăți de hematoame intracraniene posttraumatice :

A. **Hematomul subdural acut și subacut**

Starea copilului este, în general, alterată îndată după un accident soldat cu traumatism cranio-cerebral și semnele clinice se suprapun aceleia ale contuziei cerebrale.

---

* Dilacerarea datorită expansiunii hematomului intraparenchimatos poate merge pînă la peretele ventricular, pe care-l distruge, invadîndu-l cu sînge.

** Uneori, agravarea comei poate surveni după un interval de remisiune scurt, de cîteva ore.

Scanned with OKEN Scanner

• Se notează, în continuare, persistența comei primitive, cu ușoare variații de profunzime sau încetinirea revenirii conștienței ; mai rar poate urma un interval liber, reinstalarea stării comatoase producîndu-se după 1-2 zile (hematomul subdural acut) sau săptămîni de la traumatism (hematomul subdural subacut).

• Coma determinată prin evoluția hematomului subdural se manifestă cu semnele unei formațiuni înlocuitoare de spațiu supratentoriale (cefalee, somnolență, urmată de stare comatoasă de profunzime progresivă, deficite motorii și ale nervilor cranieni, progresive). În final, se instalează semnele herniei subtentoriale : rigiditate de decerebrare, pupilă midriatică, areactivă unilateral, dereglări ale funcțiilor vegetative prin leziuni secundare ale trunchiului cerebral.

Suspiciunea de hematom subdural acut sau subacut necesită confirmare (prin tomografie computerizată axială sau arteriografie cerebrală) și necesită intervenție neurochirurgicală promptă.

B. **Hematomul subdural cronic posttraumatic**

Hematomul subdural cronic (HSD) se întîlnește mai frecvent la sugari și are și alte etiologii decît cea posttraumatică (după meningite bacteriene, după deshidratările acute hipertone). Este întîlnit cu o frecvență semnificativă în *„sindromul de copil maltratat“* („syndrome of battered child“), cînd coexistă cu alte fracturi și leziuni posttraumatice și — uneori — și în cursul tratamentelor anticoagulante prelungite.

Constituie o colecție în spațiul subdural de sînge parțial descompus, cu bogat conținut de proteine și pigmenți sanguini. Membrana limitantă conține multe vase sanguine de calibru mic, a căror prezență explică dezvoltarea progresivă, lentă, a hematomului subdural cronic. Evoluția hematomului subdural cronic produce mai degrabă semne de disfuncție supratentorială generalizată decît semne focale. El conduce la instalarea comei prin compresiune și deplasare inferioară sau laterală a creierului, producînd semne de hernie uncală sau de hernie centrală (vezi p. 167-170).

Caracterele clinice definitorii ale HSD cronic posttraumatic sînt :

— apariția semnelor clinice după un interval îndelungat (de ordinul lunilor) de la traumatismul cranian ; adesea acesta a fost uitat de către aparținători sau importanța sa a fost minoră ;

— la sugar, semnele clinice inițiale sînt nespecifice : sugarul nu crește în greutate, prezintă vărsături, deshidratare, somnolență, uneori crize de cianoză recidivante. Pot fi prezente, uneori, alte semne neurologice precedînd coma (convulsii, fenomene paretice minore la nivelul feței și extremităților). Fontanela anterioară bombează și este sub tensiune, perimetrul cranian este crescut. La nivel ocular se constată asimetria pupilară, pierderea devierii conjugate verticale superioare a ochilor (semnul „ochilor în apus de soare “*). Examenul fundului de ochi prezintă hemoragii preretiniene (semn valoros pentru diagnostic) ; transiluminarea craniană și puncția subdurală bilaterală exploratoare sînt esențiale pentru diagnostic ;

---

* Se întîlnește, mai caracteristic, în hidrocefalie.

Scanned with OKEN Scanner

— la copilul mai mare, primele semne sînt, de asemenea, nespecifice : cefalee, semne de disfuncție emisferică bilaterală (alterare difuză a proceselor mentale, obnubilare, apnee posthiperventilație, paratonie difuză ș.a., alterare progresivă a stării de conștiență). Simptomele inițiale au o tendință remarcabilă de evoluție fluctuantă. Coma, însoțită de semne de hernie uncală sau centrală, este prezentă tardiv, în stadiile preterminale ale hematomului subdural cronic. Diagnosticul se stabilește prin examene complementare (scintigrafie cerebrală, tomografie computerizată axială, angiografie cerebrală). Demonstrarea HSD cronic impune efectuarea tratamentului de specialitate neurochirurgical (drenaj și/sau ablația membranei limitante).

C. **Hematomul extradural posttraumatic**

Originea sîngerării în hematomul extradural poate fi arterială (ruptură a arterei meningiene mijlocii sau a uneia din ramurile ei), venoasă (prin lacerarea sinusurilor durale și a venelor lor emisare) sau osoasă (din venele diploice). Sediul hematoamelor extradurale poate fi :

— frontal (observate specific la copil, sînt relativ autolimitate și evoluează ca o hemoragie intracraniană subacută) ;

— lateral (cel mai frecvent, în fosa temporală, ca rezultat al lacerării arterei meningiene mijlocii sau venelor meningee mijlocii, ca urmare a unei fracturi a calotei craniene ; evoluția acestor hematoame tinde să fie acută) ;

— posterior (occipital, hematoamele tinzînd să comprime structurile din fosa posterioară).

Principala sursă a hematoamelor extradurale traumatice la copil o constituie lezarea arterei meningiene mijlocii, în special prin ramura ei posterioară, urmată de sursele venoase prin lezarea sinusurilor durale și venelor lor emisare și, în fine, de sîngerarea prin surse difuze venoase ale durei mater. În cele ce urmează, se vor face referiri în special la hematomul extradural posttraumatic prin ruptura arterei meningiene mijlocii sau a ramurilor sale.

Caracteristicile clinice definitorii sînt :

— apariția după traumatisme aparent minore în regiunea temporală (cădere de pe bicicletă, accident de joc), care pot eventual să conducă la pierdere inițială a stării de conștiență. În cazul că există o pierdere inițială de conștiență, aceasta este urmată de o perioadă de ameliorare sau interval lucid, după care starea comatoasă revine (la interval de minute sau ore), precedată de cefalee, somnolență și agitație ;

— evoluția hematomului extradural produce deplasare spre linia mediană a creierului, tracționează structurile senzitive meningiene și vasculare la baza fosei cerebrale medii, apoi comprimă lobul temporal ipsilateral și țesutul emisferic adiacent, în final producînd un *sindrom de hernie uncală* rapid progresivă (hemipareză spastică controlaterală, semnul Babinski prezent controlateral, strabism prin paralizie homolaterală a nervului oculomotor comun, midriază fixă homolaterală precoce *, în final postură de decerebrare). Evoluția compresivă rapidă a

* Se consideră că prezența midriazei unilaterale fixe constituie indicație de intervenție rapidă ; dacă depășește 30 de minute, sînt șanse reduse de supraviețuire.

Scanned with OKEN Scanner

hematomului și/sau efectul iritativ al sîngelui duce la apariția frecventă a convulsiilor focale sau generalizate ;

— la sugar și copilul mic, hemoragia extradurală acută sau subacută se poate însoți de șoc și semne de anemie acută posthemoragică.

Frecvent, există un hematom al părților moi în regiunea temporală de partea în care se produce hematomul extradural, iar radiografia de craniu arată — în circa 80% din cazuri — o linie de fractură temporală străbătînd impresiunile vasculare ale vaselor meningiene *. Diagnosticul este stabilit prin examenul tomografic ; în lipsa acestei metode de explorare, arteriografia cerebrală demonstrează separarea arterelor cerebrale de tabla internă a calotei caniene prin hematomul extradual interpus.

D. Leziunea (contuzia și/sau dilacerarea) primară posttraumatică a trunchiului cerebral

Caracteristicile clinice definitorii sînt :

— coma profundă se instalează în momentul imediat următor traumatismului craniocerebral ;

— prezența semnelor de afectare a trunchiului cerebral ** : postură de decerebrare, tulburări respiratorii (respirație rapidă și stertoroasă), pupilele sînt miotice sau midriatice bilateral, cu diminuarea marcată sau abolirea reflexului motor ; se observă dezorganizarea sau absența mișcărilor conjugate ale globilor oculari, paralizii de nervi cranieni ; frecvent se notează hipertermie prin dereglarea centrilor termoreglatori superiori).

Semnificația acestui tip de comă posttraumatică este foarte severă, mortalitatea fiind foarte ridicată, decesele producîndu-se, în general, în primele 12 ore de la traumatismul cranio-cerebral.

E. Edemul cerebral acut posttraumatic focal sau generalizat

Noțiunea a fost sugerată de existența unor come posttraumatice a căror evoluție clinică cu agravare progresivă punea în discuție o contuzie cerebrală asociată cu hemoragii intracraniene (intraparenchimatoase, epidurale sau subdurale acute), dar la care examenul necroptic nu decelează decît semnele unei contuzii cerebrale acompaniate de edem cerebral focal sau generalizat, cauză de hipertensiune intracraniană și de hernie subtentorială a lobului temporal cu producerea unui con de compresiune (3, 83).

În prezent, edemul cerebral posttraumatic este o noțiune larg acceptată și caracterizată prin următoarele *elemente definitorii* :

— starea comatoasă se instalează la interval scurt (minute-ore) după traumatism *** ;

---

* Este foarte indicativă o linie de fractură ce depășește șanțul arterei meningiene mijlocii.

** Apariția precoce a semnelor de leziune a trunchiului cerebral este evocatoare de contuzie și/sau dilacerare a trunchiului cerebral, în timp ce apariția lor tardivă în evoluția comelor posttraumatice este expresia hipertensiunii intracraniene determinată de hematoamele intracraniene (Arseni și Nica, 1).

*** Edemul cerebral acut este considerat leziunea patogenică și în cazurile de „encefalopatie nehemoragică cu debut mai tardiv", care se poate realiza după traumatismele craniene mai ușoare (9).

Scanned with OKEN Scanner

— pot exista semne neurologice de localizare, convulsii focale sau generalizate, hemipareze, semne de hipertensiune intracraniană ;

— revenirea stării de conștiență se produce în cele mai multe cazuri spontan, în cîteva ore de la instalarea comei.

De notat că în unele cazuri de edem cerebral acut focal posttraumatic pot exista semne neurologice de localizare care pun probleme dificile de diagnostic diferențial și că, într-un alt număr de cazuri, se poate înregistra o agravare neurologică progresivă, cu semne de hipertensiune intracraniană care determină hernierea conținutului cerebral și exitus (în aceste ultime cazuri este implicată producerea unui edem cerebral masiv posttraumatic, ireversibil, ca și a vasoplegiei posttraumatice).

3.1.1.5. CONCEPȚIILE ACTUALE PRIVIND TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE LA COPIL

Pornesc de la următoarele constatări de principiu :

• există tendința de a se acorda o importanță mai redusă prezenței sau nu a fracturilor scheletului neurocraniului acompaniatoare ale leziunilor traumatice cerebrale care produc tulburări de conștiență. După cum se va vedea, se pot produce leziuni encefalice severe și în traumatismele craniocerebrale închise, neînsoțite de fracturi. Fracturile au, totuși, importanță diagnostică, în sensul că dau indicații cu privire la sediul și intensitatea impactului lezional * ca și cu privire la prezența sau nu a unei soluții de continuitate care permite contactul direct între spațiul subarahnoidian și mediul extern, cauzînd liquoreea și posibilitatea de suprainfecție ;

• examenele histopatologice în stările comatoase realizate în traumatismele cranio-cerebrale închise la copil au permis decelarea unui larg evantai de leziuni :

a) disrupția axonilor în substanța albă a emisferelor cerebrale ;

b) producerea de leziuni vasculare intracerebrale care pot duce la instalarea de hemoragii intraparenchimatoase difuze cu evoluție spre deces rapid sau la acumulare mai mult sau mai puțin localizată de sînge în parenchimul cerebral (hematoame parenchimatoase) sau în spațiile subdurale, extradurale și subarahnoidiene. Evoluția hematoamelor intracraniene poate fi acută, subacută sau cronică ;

c) producerea de leziuni ischemice cerebrale, ca urmare a paraliziei vasomotorii, comprimării vaselor cerebrale secundară creșterii posttraumatice a presiunii intracraniene și hipotensiunii arteriale ca efect a leziunilor sistemice (șoc traumatic) ;

d) realizarea edemului cerebral posttraumatic ;

— se consideră că o mare parte din simptomele inițiale imediate, localizate sau generalizate, după un traumatism cranio-cerebral sever, depind de modificările neuronale invizibile la examenele histologice

---

* Următoarele constatări ale examenului clinic trebuie să ridice suspiciunea de fractură a oaselor craniului :

— tumefacția temporală sau retroauriculară ;
— sîngerarea nazală sau auriculară ; liquoreea nazală sau auriculară ;
— prezența edemului și hemoragiilor conjunctivale extensive ca și a hematoamelor periorbitare („în ochelari") ;
— deplasarea globilor oculari cu diplopie (fractura scheletului orbitar !).

Scanned with OKEN Scanner

uzuale și cu mare potențial de reversibilitate, prezumtiv de aceeași natură cu acelea realizate în comoția cerebrală ;

— leziunile cerebrale produse în traumatismele cranio-cerebrale severe (comoție, dilacerare, hemoragii intracraniene, edem cerebral localizat sau generalizat cu hernia conținutului intracranian) au mare însemnătate în realizarea deceselor care apar după 12—72 ore — și uneori mai mult — de la momentul traumatismului.

Pe planul atitudinii practice, concluziile anterioare au permis clasificarea cazurilor de traumatism cranio-cerebral în următoarele 3 situații :

A. Bolnavi conștienți sau care-și recapătă rapid conștiența după un traumatism cranio-cerebral

Faptul că bolnavul nu și-a pierdut conștiența în cazul unui traumatism cranio-cerebral are o semnificație în general favorabilă în ceea ce privește prognosticul imediat și posibilitatea absenței unei leziuni cerebrale severe.

Se consideră însă că, și în acest caz, bolnavul trebuie monitorizat, pentru a exclude posibilitatea unei fracturi craniene, ca și a dezvoltării unui hematom epidural sau subdural. De asemenea, medicul este confruntat și cu îngrijirea altor simptome tulburătoare pentru bolnav, instalate de la debut sau în zilele următoare traumatismului, ca : vertij, cefalee, fatigabilitate, insomnie, nervozitate, majoritatea fără semnificație deosebită, intrînd în rîndul sechelelor tardive ale traumatismului cranio-cerebral (vezi tabelul 21, p. 217).

Tot în acest grup se includ și bolnavii care au prezentat pierdere temporară a conștienței, rapid reversibilă ; tabloul se suprapune peste acela clasic al „comoției cerebrale", înfățișat anterior. Și în acest caz se întîlnesc frecvent manifestări posttraumatice cu semnificație minoră : cefalee, vertij, fatigabilitate, insomnie, instabilitate, nervozitate etc.

Mai importantă pentru evoluția următoare a bolnavilor este prezența, rareori, a unor *complicații mai severe :*

Atacul vasomotor sincopal. Bolnavul, care a suferit un traumatism cranian în general minor, fără pierdere inițială de conștiență în momentul mobilizării de la locul accidentului, prezintă o pierdere de conștiență de scurtă durată, însoțită de paloare, bradicardie, hipotensiune arterială, fără prezența semnelor neurologice focale sau de lateralizare. Atacul este determinat probabil emoțional și nu are semnificație deosebită.

Paraplegia posttraumatică imediată, asociată sau nu cu cecitate. Se întîlnește în traumatismele prin cădere la copil, în care contactul cu solul este luat prin intermediul vertexului. Datorită contuziei ariilor motorii pentru membrele inferioare se produce paralizia temporară a membrelor inferioare, cu semnul Babinski bilateral și incontinență sfincteriană. În cazul contuziei ariilor occipitale se poate realiza cecitate corticală, în general temporară.

Hemiplegiile sau monoplegiile instalate rapid. Au o semnificație mai severă, traducînd în general prezența unei complicații posttraumatice redutabile (hemoragii extradurale, hemoragii subdurale, anevrism

Scanned with OKEN Scanner

disecant de carotidă posttraumatic, tromboză venoasă cerebrală diseminată, hemoragii intraparenchimatoase).

Somnolență instalată acut, asociată cu confuzie mentală și vărsături. Aceste manifestări sînt frecvente la copil și se datoresc, cu mare probabilitate, edemului cerebral acut posttraumatic localizat sau generalizat. Debutul se produce la cîteva ore după traumatism și, în general, fenomenele sînt reversibile spontan sau cu terapia adecvată. Cu rol patogenic intervine prezumptiv secreția inadecvată de hormon antidiuretic (perfuziile cu soluții apoase de glucoză, hipoosmolare, sînt contraindicate la copii cu traumatism craniocerebral, prezentînd risc de intoxicație cu apă, ECA sever).

Migrena
Instabilitatea nervoasă posttraumatică | vor fi prezentate ulterior (vezi pag. 216 și 217)

B. Bolnavi care devin comatoși îndată după un traumatism cranio-cerebral major

Mortalitatea la bolnavul cu stare comatoasă instalată îndată după un traumatism cranio-cerebral major este considerabilă (pe diferitele serii între 32—60%). Posibilitățile evolutive la acest grup de bolnavi sînt foarte diferite :

a) *Deces imediat după un traumatism cranio-cerebral major sau după o comă de scurtă durată (în primele 24—48 h)*

În general există leziuni cranio-cerebrale severe :

— lacerații corticale 28% ;
— contuzii superficiale corticale 48% ;
— hemoragii subarahnoidiene 72% ;
— hematom subdural acut 16% ;
— hemoragii epidurale acute 20%.

De regulă, leziunile sînt asociate (după Rowbotham, citat de 9).

b) *Bolnavul își recîștigă cunoștința relativ rapid.*

În aceste situații este vorba de contuzii cerebrale reversibile (vezi mai jos).

c) *Comă profundă, cu durată de zile-săptămîni și reluare progresivă a conștienței.*

Tabloul se suprapune peste acela al contuziilor și dilacerațiilor cerebrale.

Semnele de prognostic nefavorabil sînt :

- Coma profundă
- Extremități flaccide sau rigiditate de decerebrare
- Modificări pupilare (pupile mici, areactive, dilatate și fixe, inegalitate pupilară)
- Reflex de deglutiție absent
- Hipertermie progresivă
- Tulburări respiratorii (respirație stertoroasă sau respirație neregulată, superficială).

În schimb, se consideră că reluarea stării de conștiență — la un nivel suficient pentru ca bolnavul să răspundă la stimuli verbali — este

Scanned with OKEN Scanner

semn de *prognostic bun quo ad vitam*. În acest moment, medicul trebuie să cerceteze posibilitatea unei *leziuni focale cerebrale* și să aibă în vedere tehnicile specifice de recuperare a acestora. Posibilitatea unei leziuni cerebrale focale este ridicată de găsirea *semnelor neurologice de lateralizare sau de focalizare*; ele sînt expresia hemoragiilor intraparenchimatoase și/sau contuziilor cerebrale. Dintre leziunile focale posttraumatice se notează :

— hemipareza spastică (este cea mai frecventă) ;

— hemihipoestezia ;

— hemianopsia omonimă (a cărei posibilitate este ridicată de lipsa de atenție a bolnavului, devenit conștient, față de stimulii vizuali proveniți din lateral și este confirmată de examenele oftalmologice specifice) ;

— afazia mixtă ;

— convulsiile focale (cu debut la cîteva zile de la traumatism, sînt probabil rezultatul contuziei cerebrale, obișnuit sînt autolimitate și nu semnifică obligatoriu instalarea unei epilepsii posttraumatice) ;

— leziunile hipotalamice și ale peretelui ventriculului al III-lea (care se manifestă prin tulburări ale somnului — inversarea ritmului circadian sau somnolență —, diabet insipid, diplopie, hemianopsie heteronimă, hemoragii gastrointestinale, amenoree) ;

— leziunile mezencefalice (manifestate prin comă prelungită, paralizii oculare, rigiditate de decerebrare, paralizii alterne ale membrelor, semn Babinski prezent bilateral, disartrie, tulburări senzitive ș.a.).

Examenele paraclinice la bolnavii care au prezentat comă posttraumatică profundă, cu durată relativ lungă (zile-săptămîni) și reluare progresivă a conștienței arată următoarele aspecte :

— incidența mare a fracturilor craniene (72% din cazuri), a fracturilor de membre (21% din cazuri), a leziunilor toracice posttraumatice (18% din cazuri), ca și a leziunilor traumatice abdominale și a rupturilor de organe intraabdominale (13% din cazuri) ;

— aspectul sanguinolent al LCR (numărul hematiilor $\geqslant$ 100 000/mm^3) și presiune crescută a acestuia (200-300 mm H_2O) ;

— prezența de anomalii EEG focale sau difuze, atestînd suferința cerebrală (fig. 16 și 17) ;

— nivele crescute de acetilcolină și de lactat în LCR în primele 3-4 zile, după care acestea se normalizează ;

— retenție de Na^+ și H_2O după traumatism, înlocuită după 3-4 zile de diureză sodată ;

— hiponatremie ușoară ;

— pierderi considerabile de azot în primele 10 zile după traumatism.

Examenele anatomopatologice practicate la cazurile care au decedat confirmă faptul că substratul comei la această categorie de bolnavi este reprezentat de contuzii și dilacerări cerebrale.

Într-o serie publicată în literatură și cuprinzînd studii efectuate la adulți și copii, Rowbotham dă următoarele procentaje de leziuni (89) :

— dilacerații corticale : 28% ;

Scanned with OKEN Scanner

— contuzii cerebrale superficiale : 48%;
— hemoragii subarahnoidiene : 72%.

Subliniem că, de regulă, aceste leziuni sînt asociate între ele în mod variabil.

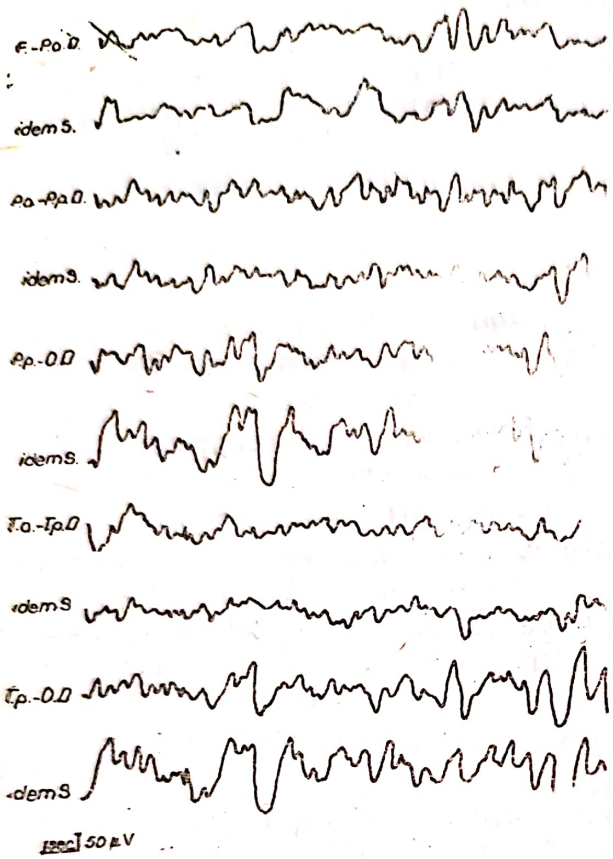


Fig. 16. — Comă posttraumatică profundă. Copil în vîrstă de 6 ani. Bufeuri de unde Δ ample pe derivațiile parieto-occipito-temporale stîngi.

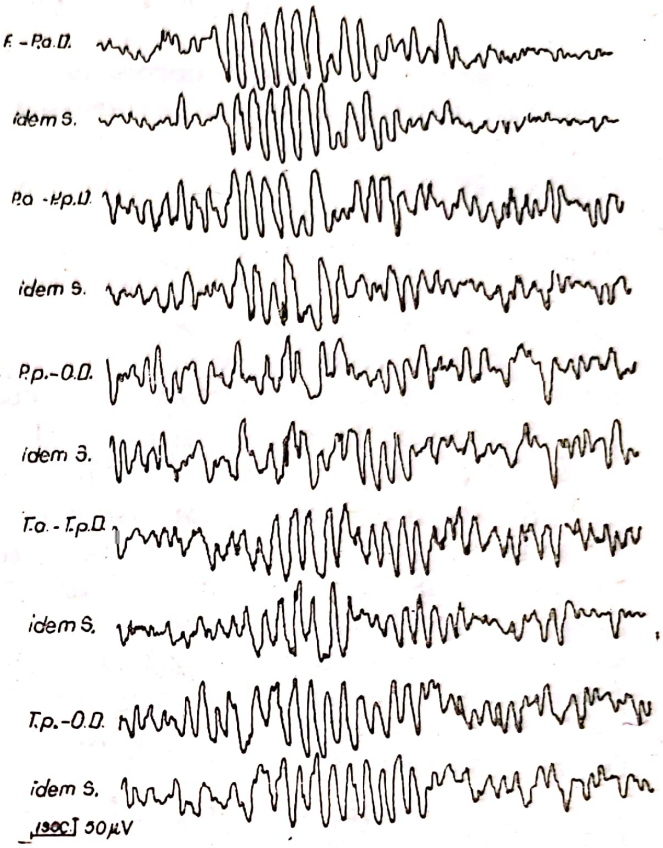


Fig. 17. — Comă posttraumatică. Copil în vîrstă de 10 ani. Bufeuri bilateral sincrone de unde θ ample.

C. Bolnavi comatoși, dar la care coma survine după un interval liber (interval lucid)

Menționăm că perioada de comă inițială, cu debut imediat posttraumatic, poate avea o durată scurtă sau poate lipsi.

Bolnavii situați în această categorie au ca leziune cauzatoare a comei complicațiile hemoragice intracraniene (hematoame intracerebrale parenchimatoase acute sau subacute, hemoragii epidurale acute sau subacute, hematom subdural acut, prezentate anterior).

Cauze mai rare de comă, cu interval lucid, survenite posttraumatic sînt :

- Edemul cerebral acut focal postcontuzional tardiv.
- Ocluzia posttraumatică a arterei carotide.

Este rară, dar constituie cea mai dramatică formă de leziune cerebrală traumatică. Cel mai des este vorba de un adolescent tînăr, care a suferit un accident de sport, aparent neimportant. După un interval de cîteva ore sau zile, se instalează hemiplegie masivă, hemianestezie, hemianopsie omonimă și — dacă leziunea este situată în emisferul dominant — afazie.

Examenul angiografic demonstrează ocluzia arterei carotide.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomopatologic, leziunile întîlnite au fost: hemoragia în peretele arterei carotide comune sau arterei carotide interne sau producerea de embolii la nivelul arterei cerebrale anterioare sau medii, ca urmare a lezării peretelui arterei carotide.

3.1.2. BOLILE CEREBROVASCULARE

Termenul de boală cerebrovasculară se referă la afecțiunile în care rețeaua vasculară cerebrală este interesată printr-un proces patologic (anomalie congenitală sau cîștigată a peretelui vascular; modificarea permeabilității acestuia; ocluzia lumenului prin trombus sau emboli; modificarea vîscozității sîngelui sau ale altei calități a acestuia; întreruperea continuității peretelui vascular; insuficiența fluxului cerebral datorată scăderii presiunii arteriale sistemice).

Bolile cerebrovasculare au diverse *etiologii:* anomalii de dezvoltare, procese infecțioase sau inflamatorii care interesează peretele vascular, traumatisme, hipertensiune arterială, ateroscleroză ș.a.).

Răsunetul la nivel cerebral al acestor afecțiuni este reprezentat de două tipuri majore de *modificări parenchimatoase cerebrale:*

a) *Leziunile ischemice asociate sau nu cu infarctul cerebral.* Obstrucția unei artere nutritive prin trombi sau emboli, ca și insuficiența circulației sistemice și hipotensiunea arterială — dacă sînt suficient de severe și prelungite — pot priva țesutul cerebral de aportul normal de O_2 și substanțe nutritive, ducînd la perturbarea ischemică a funcțiilor fiziologice și, ulterior, la necroză tisulară *(infarct cerebral).* Din punct de vedere anatomopatologic, infarctele sînt palide (trombotice) sau hemoragice (obișnuit embolice).

b) *Hemoragia cerebrală.* Întreruperea continuității peretelui vascular al vaselor cerebrale și, mai rar, modificarea severă a permeabilității acestuia, pot duce la extravazarea sîngelui în țesutul cerebral, în spațiile subarahnoidiene sau în ambele spații. Îndată ce hemoragia încetează, sîngele este resorbit lent, într-un interval de săptămîni-luni de zile. Leziunile cerebrale ca urmare a hemoragiilor sînt fie consecința disrupției fizice a elementelor constitutive ale regiunilor direct interesate în procesul hemoragic, fie consecința efectului de proces expansiv exercitat de hematom asupra țesuturilor cerebrale învecinate.

Expresia clinică clasică a bolilor cerebrovasculare o constituie *sindromul ictal,* un termen care definește dezvoltarea bruscă și dramatică a unui deficit neurologic focal; în funcție de cele 2 tipuri majore de modificări parenchimatoase — consecință a bolilor cerebrovasculare — se disting *ictusul trombotic* (ischemic) și *ictusul hemoragic.*

În concepția actuală, tipurile majore anatomoclinice de boli cerebrovasculare sînt (9):

a) Tromboza cerebrală (infarctul cerebral)

b) Embolia cerebrală

c) Hemoragiile intracraniene parenchimatoase (inclusiv hemoragia subarahnoidiană și hemoragia ventriculară)

d) Tromboza sinusurilor venoase intracraniene

e) Encefalopatia hipertensivă.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2.1. DATE EPIDEMIOLOGICE

Frecvența bolilor cerebrovasculare la copil este incomplet studiată în prezent ; unele estimări se pot face doar prin studiile anatomopatologice.

Într-o serie de necropsii practicate la Children's Hospital din Boston, s-au considerat drept cauze de deces bolile cerebrovasculare în 8,6% din cele 555 cazuri analizate ; 23% din acestea erau asociate cu maladii congenitale de cord (19).

Moriyama și colab. (73) estimează pentru S.U.A. frecvența bolilor cerebrovasculare la 15/1 000 000 sub vîrsta de 5 ani și la 7/1 000 000 între 5 și 14 ani. Un procentaj însemnat al acestor afecțiuni este reprezentat de hemoragiile intracraniene în perioada perinatală, apreciată la 1,1/1 000 nou-născuți (Schoenberg și colab., Rochester, Minnesota, 1977).

Nu există încă o estimare precisă a frecvenței diferitelor entități care cuprind grupul bolilor cerebrovasculare la copil.

Studiile efectuate (19) au evidențiat certe deosebiri etiologice față de adulți :

— traumatismele cranio-cerebrale la copil sînt foarte frecvente și reprezintă cauza cea mai importantă a hemoragiilor cerebrale parenchimatoase (ca și a hematoamelor extradurale și subdurale) ; traumatismul obstetrical și/sau suferința hipoxic-ischemică perinatală sînt cauzele majore ale hemoragiilor intracraniene la nou-născut ;

— hemoragiile subarahnoidiene sînt rare la copil și — spre deosebire de adult — sîngerarea este cel mai adesea secundară rupturii unei malformații arteriovenoase cerebrale ;

— infarctul cerebral este rar comparativ cu adultul ; modificările vasculare cerebrale care conduc la leziuni ischemice sînt doar excepțional în relație cu ateroscleroza, cauza majoră la adult (11) ; maladiile congenitale de cord cianogene, policitemiile, sindroamele de deshidratare acută, conducînd la hipervîscozitate sanguină, sînt adesea factori favorizanți ; multe din cazuri („hemiplegia acută a sugarului și copilului", deseori însoțită de stare de rău epileptic la debut) nu găsesc explicații etiopatogenice satisfăcătoare ;

— trombozele venoase cerebrale și ale sinusurilor venoase endocraniene sînt în relație cel mai des cu infecțiile exocraniene (otice, sinusale, faciale) sau ale leptomeningelui ;

— embolia grăsoasă este rară în traumatismele copilului (19) ;

— encefalopatia hipertensivă este excepțională și determinată de hipertensiunile secundare (renovasculare și în cadrul bolilor cronice parenchimatoase renale, feocromocitom ș. a.).

3.1.2.2. MECANISMELE PRIN CARE BOLILE CEREBROVASCULARE ALE COPILULUI PRODUC STARE COMATOASĂ

Conform concepțiilor fiziopatologice actuale, modalitățile prin care bolile cerebrovasculare pot determina starea comatoasă sînt următoarele :

a) producerea de leziuni ischemice sau hemoragice difuze, care deprimă puternic funcția uneia sau ambelor emisfere cerebrale ;

Scanned with OKEN Scanner

b) efectul înlocuitor de spațiu al unor hemoragii localizate intracraniene care, împreună cu edemul cerebral însoțitor, produc hernia formațiunilor supratentoriale prin orificiul tentorial *(sindromul uncal, sindromul de herniere centrală,* vezi mai jos, p. 167-170) și comprimarea secundară cu perturbarea funcțiilor trunchiului cerebral ;

c) producerea de hemoragii sau infarcte cu localizare talamică sau mezencefalică care afectează zonele rostrale ale formației reticulare implicate în determinarea stării de conștiență ;

d) realizarea de hemoragii sau infarcte localizate primar în trunchiul cerebral și care afectează substanța reticulară a trunchiului cerebral.

3.1.2.3. SEMNELE CLINICE LA EXAMENUL CLINIC GENERAL UTILE PENTRU DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI ETIOLOGIC AL BOLILOR CEREBROVASCULARE LA COPIL

În fața unui deficit neurologic focal instalat brusc, asociat cu o alterare a stării de conștiență *(sindrom ictal),* pediatrul este confruntat cu dificile probleme de diagnostic pozitiv și etiologic.

Examenul clinic general este util în măsura în care furnizează elemente ale bolilor sistemice care constituie factori favorizanți ai bolilor cerebrovasculare la copil (tabelul 11).

Examenul neurologic permite decelarea unor semne clinice adesea asociate bolilor cerebrovasculare la copil (tabelul 12).

3.1.2.4. VALOAREA UNOR METODE PARACLINICE DE INVESTIGAȚIE PENTRU DIAGNOSTICUL BOLILOR CEREBROVASCULARE LA COPIL

Obișnuit, nu este posibilă definirea precisă a naturii bolilor cerebrovasculare la copil limitîndu-ne la datele examenului clinic. Chiar cînd etiologia bolii cerebrovasculare este cunoscută, leziunea cerebrală nu poate fi totdeauna diagnosticată precis (de exemplu, apariția unor semne neurologice focale la un copil purtător al unei anomalii cardiace congenitale se poate datora unei tromboze cerebrale favorizate de policitemie, unei embolii cerebrale în cadrul unei endocardite bacteriene subacute, sau unei complicații ale intervenției chirurgicale corectoare : embolie gazoasă sau grăsoasă, mai rar unei hemoragii cerebrale datorate rupturii unui anevrism micotic ce complică endocardita bacteriană subacută). Pentru aceste motive, o serie de investigații paraclinice au valoare diagnostică deosebită și asupra acestui aspect ne vom opri succint în cele ce urmează.

A. **Radiografia de craniu**

Este utilă în măsura în care evidențiază semne de hipertensiune intracraniană, calcificări cerebrale (asociate malformațiilor arteriovenoase în boala Sturge-Feber-Krabbe) și prezența fracturilor osoase ale neurocraniului, care se pot însoți de hemoragii intracraniene.

B. **Electroencefalograma**

Are valoare limitată în diagnosticul bolilor cerebrovasculare. Prezența anomaliilor focale poate aduce indicații în diferențierea leziunilor

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11

Semnele clinice la examenul clinic general, utile pentru diagnosticul pozitiv și etiologic al bolilor cerebrovasculare la copil (după R. Capildeo, 19)

Metoda	Organul sau sistemul investigat	Semnul clinic	Semnificația diagnostică
1	2	3	4
INSPECȚIA	Statura	Nanism (aspect bătrînicios al faciesului)	Progeria (asociere cu ateroscleroză precoce)
		Talie înaltă, arahnodactilie (asociată obișnuit cu *pectus excavatus*, luxație cristaliniană)	Homocistinurie (asociere cu trombozele arterelor cerebrale)
	Tegumentele	Cianoză	Maladie congenitală de cord cianogenă
		Icter	Boală hepatică (posibil discrazie sanguină secundară)
		Peteșii (purpură), echimoze	Discrazii sanguine
		Echimoze multiple	„Sindromul de copil maltratat" (asociere cu hemoragii intracraniene posttraumatice)
		Peteșii (hemoragii punctiforme)	Endocardită bacteriană subacută
		Angiomatoză trigeminală (pete „vin de Porto")	Boala Sturge-Weber-Krabbe (asociere cu malformații arteriovenoase cerebrale)
		Pete „café au lait"	Neurofibromatoză (idem)
		Adenoame sebacee	Scleroză tuberoasă Bourneville (idem)
	Mîinile	Degete hipocratice	Maladie congenitală cianogenă
		Hemoragii punctiforme subungheale („splinter haemorrhages")	Endocardită bacteriană subacută
	Craniul	Dilatarea venelor scalpului	Malformații arteriovenoase/tromboza sinusului sagital superior
		Echimoze/Fracturi Cefalhematoame	Traumatism craniocerebral/Traumatism obstetrical la nounăscut
		Exoftalmie unilaterală (de obicei asociată cu paralizii oculare, tulburări de sensibilitate în teritoriul facial, edem și echimoze conjunctivale)	Tromboza sinusului cavernos

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4
PALPARE, AUSCULTAȚIE	Craniul	Sufluri craniene	Malformație arteriovenoasă
		Redoare a cefei	Hemoragii subarahnoidiene, meningită
	Regiunea cervicală	Sufluri carotidiene/ Pulsație carotidiană diminuată	Stenoza arterelor carotide
EXAMENUL PE APARATE	Ochiul	Peteșii subconjunctivale	Endocardită bacteriană subacută
		Subluxație cristaliniană	Homocistinurie
		Modificări ale fundului de ochi. Vezi tabelul 12	Vezi tabelul 12
	Urechea medie	Timpan sub tensiune/ drenaj otic/tumefacția părților moi ale regiunii mastoidiene	Infecție a urechii medii și/sau celulelor mastoidiene
		Otoragie, lichoree otică	Traumatism craniocerebral
	Examenul faringian	Abraziune tonsilară	Traumatism cu posibilă implicare a arterei carotide interne
		Abces periamigdalian	Infecție tonsilară (arterită carotidiană posibilă)
	Nasul	Epistaxis, lichoree	Traumatism
		Epistaxis	Discrazie sanguină, hipertensiune arterială
	Aparat cardiovascular	Puls amplu, depresibil	Malformație arteriovenoasă
		Insuficiență cardiacă (îndeosebi neonatală)	Malformație arteriovenoasă
		Aritmii, sufluri, modificări ale dimensiunilor cordului	Maladii congenitale de cord/cardiopatie reumatismală/endocardită bacteriană subacută (risc de tromboză, embolii)
		HTA	GNC/coarctație de aortă/feocromocitom/ poliarterită nodoasă ș. a.
	Abdomen	Hepatosplenomegalie	Boală hepatică (discrazii sanguine)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12

Semne clinice asociate bolilor cerebrovasculare evidențiate la examenul neurologic (după R. Capildea, 19)

Funcțiile testate		Semnul neurologic	Semnificația diagnostică
1		2	3
FUNCȚII NERVOASE SUPERIOARE	Stare de conștiență	Somnolență, obnubilare, comă de profunzime variată	Hemoragii cerebrale parenchimatoase/ hemoragii subarahnoidiene/infarcte cerebrale
	Vorbire	Afazie (în funcție de vîrstă și emisferul cerebral dominant)	Infarcte cerebrale/ hemoragii cerebrale parenchimatoase
NERVI CRANIENI	Nervul optic (II)	Examenul fundului de ochi	Endocardită bacteriană subacută, diabet zaharat, HTA
		Exsudate	
		Vase angoriate	Maladii congenitale de cord cianogene
		Hemoragii	HTA, hemoragii subarahnoidiene, discrazii sanguine
		Microanevrisme	Diabet zaharat, drepanocitoză
		Edem papilar	Tromboza venelor cerebrale, hemoragii cerebrale
		Hemianopsie omonimă	Hemoragii cerebrale sau infarcte cerebrale, migrena hemiplegică
	Nervii III, IV, VI și ramurile superioară și mijlocie ale nervului V	Sindroame de deficit	Tromboza de sinus cavernos
	Nervii III și VI	Paralizii	Hematoame (hemoragii) cerebrale și infarcte cerebrale cu hipertensiune intracraniană
	Nervii V și VI	Durere facială în teritoriul trigemenului, diplopie (sindrom Gradenigo)	Ocluzia sinusului transvers cu diseminarea infecției de la stînca temporalului
	Nervul VII	Paralizie de tip central (obișnuit în asociere cu hemiplegie și/sau deficite ale nervului XII)	Hemoragie cerebrală sau infarct cerebral
	Nervii IX, X și XII	Paralizie pseudobulbară (dată de interesarea bilaterală a emisferelor cerebrale)	Infarct cerebral dat de interesarea bilaterală a carotidelor (ocluzie), sindrom „moya moya"

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
	Paralizie bulbară (rară la copil)	Infarcte de trunchi cerebral
SISTEMUL MOTOR	Hemiplegie flască sau spastică	Hemoragii cerebrale, infarct cerebral, sindrom „moya moya", migrenă hemiplegică
	Sindrom cerebelos	Infarct cerebral în teritoriul vertebrobazilar
FUNCȚIILE SENZITIVE	Hemianestezie senzitivă	Hemoragii cerebrale, infarct cerebral

emisferice de acelea ale trunchiului cerebral în cadrul unei boli cerebrovasculare.

C. Puncția lombară

Trebuie practicată — în absența semnelor de hipertensiune intracraniană — în orice caz de boală cerebrovasculară la copil. Aspectul și examenul citobacteriologic al LCR aduc următoarele date pentru diagnostic :

— lichidul cefalorahidian este hemoragic în hemoragiile subarahnoidiene și hemoragiile parenchimatoase intracerebrale exteriorizate ventricular ;

— lichidul cefalorahidian este xantocrom în hemoragiile subarahnoidiene ;

— prezența unui lichid cefalorahidian clar în prezența unui tablou clinic sugestiv pentru o boală cerebrovasculară (sindrom ictal) este indicativă pentru un infarct cerebral trombotic sau pentru o embolie cerebrală ;

— prezența unor semne citobacteriologice de infecție leptomeningiană pune problema unor tromboze a vaselor corticale și/sau sinusurilor venoase intracraniene.

D. Examenul ecoencefalografic

În hemoragia cerebrală, examenul ecoencefalografic evidențiază deplasarea precoce a structurilor mediane. În infarctul cerebral în schimb, nu se produce inițial deplasare, aceasta este vizibilă după 24 de ore de la debut și este maximă la 3-4 zile, urmată de revenirea la aspectul normal ; această evoluție tipică se datorește edemului cerebral care acompaniază leziunile cerebrale trombotice.

E. Scintigrafia cerebrală

Are valoare îndeosebi în diagnosticul malformațiilor arteriovenoase intracraniene, cînd se pune în evidență preluarea rapidă a radioizotopului. Scintigrafia cerebrală nu este însă utilă în diferențierea hemoragiilor cerebrale de infarctele cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

F. Angiografia cerebrală

Este socotită mijlocul diagnostic definitiv în explorarea bolilor cerebrovasculare, atît la adult cît și la copil. Prin aortografie se evidențiază îndeosebi leziunile situate în porțiunile extracraniene (cervicale) ale arterelor cerebrale. Cateterizarea selectivă a arterelor carotide sau arterei vertebrale diagnostichează leziunile porțiunilor intracraniene ale acestor artere (hematoame, anevrisme, malformații vasculare, ocluzia arterială, „moya moya syndrome" ș. a.). Studiul timpului venos al angiografiei permite evidențierea trombozelor venoase sau a sinusurilor venoase intracraniene.

G. Tomografia computerizată axială (TCA)

Este considerată în prezent metoda ideală de screening pentru bolile cerebrovasculare la copil, ținînd cont de următoarele avantaje esențiale : constituie o tehnică neinvazivă, ușor repetabilă în urmărirea în dinamică a evoluției bolnavului și implică riscuri minime în comparație cu angiografia cerebrală. Ea evidențiază întreaga gamă de leziuni vasculare cerebrale diagnosticate cu ajutorul angiografiei cerebrale. În cazul suspiciunii de malformație arteriovenoasă este mai puțin indicativă și angiografia poate fi necesară pentru definirea completă a leziunilor.

H. Alte tehnici neinvazive de investigație hemodinamică

Fonoangiografia carotidiană (examen cu ultrasunete, folosind principiul fenomenului Doppler-Fizeau) și oftalmodinamometria sînt tehnici neinvazive utilizate în ultimii ani pentru investigarea bolilor vasculare ocluzive care interesează segmentele extracraniene ale arterelor cerebrale. Valoarea lor diagnostică este încă în curs de evaluare (16).

3.1.2.5. BOLILE CEREBROVASCULARE CARE PRODUC STARE COMATOASĂ LA SUGAR ȘI COPIL

A. Hemoragiile cerebrale parenchimatoase

Etiologie ; mecanisme de producere

Excluzînd hemoragiile cerebrale parenchimatoase posttraumatice discutate în capitolul anterior (vezi p. 85-88), mecanismele de producere și etiologia sînt în raport cu sediul vascular al sîngerării :

a) *Hemoragiile arteriale*. Se produc prin următoarele mecanisme :

— ruptura unei malformații arteriovenoase cerebrale ;

— ruptura unui anevrism sacular ;

— modificarea permeabilității pereților sau ruptura arteriolelor cerebrale (HTA, arteritele din colagenoze : LES, poliarterită nodoasă, arteritele secundare bolilor infecțioase : malarie, lues ș. a.) ;

— ruptura unor anevrisme micotice care complică endocarditele bacteriene subacute și alte stări septicopioemice.

b) *Hemoragiile capilare*. Sînt consecința modificării permeabilității și/sau disrupției capilarelor sanguine. Sînt frecvente în diatezele he-

Scanned with OKEN Scanner

Privire sintetică asupra bolilor

(modificat

Boala/Caracteristici	Tromboza sinusurilor venoase durale și cerebrale	Tromboza arterelor cerebrale
1	2	3
Debut	Debut obișnuit, mai puțin brusc și bine definit ca în boala ocluzivă arterială. Obișnuit, nelegat de efort	De obicei brusc, dar pot exista episoade prodromale (atacuri de ischemie cerebrală tranzitorie). Nelegat de efort.
Condiții etiologice	Infecții piogene ale leptomeningelui și structurilor craniene (ureche medie, sinusuri, față). Stări marasmice și deshidratări severe. Maladii congenitale de cord *. Discrazii sanguine (drepanocitoză, policitemie, purpură trmbocitopenică trombotică). Intoxicația cu Pb și alte encefalopatii toxice. Traumatisme. Tumori metastatice. Boala Sturge-Weber-Krabbe	Forme „idiopatice" (hemiplegia sugarului). Maladii congenitale de cord. Boli inflamatorii arteriale (în colagenoze, boli granulomatoase — arterita Takayasu, infecții acute, lues). Traumatisme sau compresiuni extrinseci asupra arterelor cerebrale (inclusiv în porțiunea extracraniană a acestora). Anevrism disecant. Arterioscleroză (în progerie). Manifestări trombotice în cadrul homocistinuriei. Rar : diabetul zaharat. Efect tardiv (2-22 ani) al tratamentelor de iradiere cu doze mari.
Date la examenul neurologic	Alterarea conștienței. Semne de hipertensiune intracraniană. Deficite neurologice focale. Convulsii focale sau generalizate.	Convulsii, frecvent focale. Deficite neurologice focale. Modificări comportamentale și intelectuale. Uneori, regresiune rapidă a manifestărilor.
Date clinice specifice („chei" pentru diagnostic)	*Tromboza de sinus venos lateral :* prezența mastoiditei. *Tromboza sinusului sagital superior :* dilatația ve-	*Boli inflamatorii arteriale :* obișnuit interesare multifocală. tale și intelectuale. *Boala Takayasu :* absen-

cerebrovasculare la copil

după G. Nellhaus, 11)

Embolia cerebrală	Hemoragiile intracraniene (intracerebrale și subarahnoidiene)	Observații
4	5	6
Debut brutal („ca un fulger pe cerul senin") ; nu există prodrome *. Nelegat de efort.	Debut brusc. Manifestări de debut : cefalee severă, vărsături, pierderea conștienței. Obișnuit, legat de efort.	* În unele situații patologice (ex. : fibrilația atrială, endocardita bacteriană subacută) emboliile cerebrale tind să fie recurente.
Fibrilație atrială și alte aritmii ; boli congenitale de cord sau cardiopatie reumatismală. Endocardită bacteriană acută și subacută. *Embolii gazoase :* complicații ale chirurgiei cardiace, regiunii cervicale sau toracice. *Embolii grăsoase :* complicații ale fracturilor osoase și chirurgiei cardiace. *Embolii septice :* pneumonii, supurații pulmonare (în special în cazul coexistenței cu maladiile congenitale de cord) **. *La nou-născut :* embolii cu țesut placentar infarctizat. În neoplasme *** mai rar.	*Traumatisme :* la naștere (hemoragii intraventriculare, de obicei), hematoame subdurale posttraumatice, hematoame epidurale posttraumatice, fistule de sinus cavernos. *Anevrisme și malformații arteriovenoase cerebrale.* *Sindroame hemoragice :* leucemii, anemii aplastice, hemofilie, purpură trombocitopenică, purpură anafilactoidă, insuficiență hepatică, deficite vitaminice (K, C, B_1). *Encefalopatie hipertensivă* (nefropatii cronice, feocromocitom). Encefalopatii toxice sau infecțioase. *Tumori cerebrale* ****	* Obișnuit, este vorba de boli congenitale de cord, cianogene, cu policitemie compensatorie și hiperviscozitate sanguină. ** Maladiile congenitale de cord cu shunt dreapta-stînga permit pătrunderea embolului septic din circulația venoasă pulmonară în circulația arterială sistemică. *** Embolii cu țesut neoplazic. **** Hemoragii intratumorale în cadrul tumorilor cerebrale.
Obișnuit, pierdere tranzitorie a conștienței. Convulsii, frecvent focale. Deficite neurologice focale (uneori multiple *). Uneori regresiune rapidă a manifestărilor.	Obișnuit, pierderea conștienței ; conștiența poate reveni rapid ** Semne meningiene marcate în hemoragia subarahnoidiană (nu sînt prezente la nou-născut). Deficite neurologice focale. Convulsii generalizate și focale.	* Date de multiplicitatea posibilă a emboliilor. ** Starea comatoasă poate evolua „în doi timpi", aspect foarte caracteristic pentru hematomul subdural al sugarului și copilului.
Semne ale emboliei și la nivelul altor organe : splină, rinichi, pulmoni. *Embolia gazoasă :* cecitate tranzitorie.	*Semne de traumatism :* echimoze, hemoragii subhialoide, fracturi ale oaselor craniene evidențiate radiografic.	* În tromboza carotidei interne, asociere frecventă cu traumatisme ale peretelui lateral al faringelui sau lojii amigdalie-

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
	nelor epicraniene („cap de meduză"). *Tromboza sinusului cavernos:* exoftalmie ipsilaterală, edem periorbitar, paralizii ale nervilor cranieni III, IV, VI și V.	ța pulsului la extremitățile superioare. *Sindrom Moya-Moya:* hemiplegie progresivă alternă, asociată cu stenoza arterelor bazale și telangiectazii diencefalice. *Aspecte constituționale* somatice: progerie, arahnodactilie. *Semne de traumatism* *
Examenul LCR	Modificări dependente de etiologie. Deseori proteinorahie ↑ Uneori LCR sanguinolent. Dacă sînt prezente polimorfonucleare trebuie suspectată o infecție.	Precoce: LCR obișnuit normal. Tardiv: pleiocitoză ușoară mononucleară și creșterea proteinorahiei.
Angiografia cerebrală *	Faza venoasă a angiografiei sau sinografia pot evidenția sediul obstrucției. Sinografia poate fi periculoasă !	Angiografia efectuată precoce poate evidenția obstrucția sau strîmtorarea lumenului arterial (tardiv, rezultatele sînt obișnuit negative).
Tomografia computerizată (TCA)	În prima săptămînă de la producere, hematoamele intra- și extracraniene au o densitate crescută față de țesutul cerebral. Malformațiile arteriovenoase cerebrale și anevrismele mari apar ca zone localizate de densitate crescută, obișnuit legate de dilatația venelor de drenaj; poate fi necesară utilizarea unei substanțe de contrast. Infarctele cerebrale ischemice apar, inițial, ca zone omogene de transparență crescută; după aproximativ o săptămînă de la produ-	

Scanned with OKEN Scanner

4	5	6
Embolia grăsoasă : semne de insuficiență respiratorie, spute hemoptoice apărute în perioada postoperatorie. Evidențierea lipuriei și a picăturilor de grăsime în vasele retiniene.	*Malformații arterio-venoase cerebrale :* sufluri la auscultația craniului, insuficiență cardiacă **, hidrocefalie, stigmate cutanate***. Istoric de convulsii și/sau deficite neurologice anterioare. Semne de coarctație de aortă. Rinichi polichistic. *Diateze hemoragice :* hemoragii cutaneo-mucoase, articulare, gastrointestinale, boală hemoragică a nou-născutului. *Encefalopatie hipertensivă :* hipertensiune arterială, modificări de fund de ochi de tip hipertensiv, uree sanguină crescută.	ne (cădere cu un obiect ascuțit ținut în gură). ** Îndeosebi în perioada neonatală insuficiența cardiacă trebuie să ridice suspiciunea unei malformații arteriovenoase cerebrale. *** Semne cutanate de facomatoză (sindroame neurocutanate).
Obișnuit normal. În endocardita bacteriană poate exista creșterea proteinorahiei și oarecare pleiocitoză.	LCR hemoragic *, supernatant xantocrom **. Proteinorahie crescută. Glicorahia poate fi scăzută. *LCR poate fi clar în cazul hemoragiilor cu localizare parenchimatoasă unică !*	* Proba celor 3 eprubete pozitivă (LCR hemoragic, recoltat în 3 eprubete nu se clarifică, ceea ce diferențiază de hemoragiile accidentale, postpuncționalele). ** Nivelele de bilirubină liberă în supernatant sînt, de asemenea, crescute.
Angiografia este obișnuit normală, întrucît emboliile au sediul obișnuit în arterele mici periferice.	Angiografia evidențiază hematomul subdural sau epidural, sediul și tipul malformației arteriovenoase, tumorile craniene.	* În cele mai multe cazuri, TCA trebuie să preceadă angiografia, pe care o poate face de altfel, inutilă. TCA este o meodă neinvazivă de investigație, cu riscuri mici la copil.

cere apar ca zone radiotransparente cu marginile neregulate, fără efect de proces înlocuitor de spațiu, dar care se intensifică marcat la utilizarea unei substanțe de contrast administrată intravenos, datorită permeabilității capilare crescute. În faza cronică, infarctele cerebrale ischemice se manifestă ca zone de radiotransparență, fără efect de intensificare la utilizarea substanței de contrast și sînt asociate cu atrofie cerebrală focală sau difuză.

Scanned with OKEN Scanner

moragice (leucemii acute, purpura trombocitopenică idiopatică, CID, sindromul hemolitic uremic, hemofilii, insuficiența hepatică acută și cronică), în sindroamele de deficiențe vitaminice (vitaminele K, C, B_1), dar sînt observate și în encefalopatiile acute infecțioase și toxice.

c) *Hemoragiile venoase.* Se produc, de obicei, prin ruptura unui vas venos care traversează spațiul subarahnoidian sau secundar trombozei unui sinus venos (infarctizare cerebrală hemoragică).

d) *Hemoragiile intratumorale.* Sînt rare și se realizează prin sîngerare la nivelul unei tumori cerebrale de mici dimensiuni, asimptomatice, primare sau metastatice.

Tablou clinic (vezi și tabelul 13).

Anatomopatologic, hemoragiile cerebrale intraparenchimatoase au, de obicei, o situație profundă emisferică, au o dimensiune de cca 2-3 cm în diametru, interesează frecvent capsula internă și structurile vecine, îndeosebi putamenul și talamusul. Aceasta explică de ce ele produc, obișnuit, pe lîngă comă, hemideficite motorii și senzitive.

Clinic, debutul este brusc și este frecvent legat de un efort care crește presiunea intracraniană. Copilul prezintă o scurtă perioadă de cefalee, în general severă, și vărsături. Se instalează rapid semne de deficit neurologic (deficit hemisenzitiv și/sau hemipareză controlaterală emisferului în care se găsește leziunea). Bolnavul poate prezenta afazie (în cazul în care leziunea interesează emisferul dominant). Frecvent, la debut, se pot observa convulsii focale și/sau generalizate. Instalarea comei este rapidă, în cîteva minute („sindrom ictal") iar severitatea ei este, în general, corelată cu extinderea hemoragiei. Semnele meningiene sînt marcate în caz de hemoragie subarahnoidiană sau inundație ventriculară consecutivă hemoragiei parenchimatoase.

Examenul clinic poate decela unele semne indicatoare pentru etiologia hemoragiei cerebrale :

— prezența suflurilor craniene, a manifestărilor de insuficiență cardiacă îndeosebi la nou-născut, a hidrocefaliei, a unor stigmate cutanate (exemplu angiomatoza în teritoriul trigeminal), a unui istoric de convulsii anterioare sau a unor deficite neurologice focale ridică problema unei malformații arteriovenoase cerebrale ;

— sindroamele hemoragice se exteriorizează și prin prezența de hemoragii cutaneomucoase, articulare, la nivelul tractului gastrointestinal ș. a. ;

— prezența hipertensiunii arteriale severe (la copil totdeauna secundară bolilor renale cronice, feocromocitomului, bolilor renovasculare ș.a.) poate ridica problema etiologiei hipertensive.

Examenul neurologic poate evidenția semne sugestive pentru sediul unor hemoragii cerebrale parenchimatoase :

Hemoragia talamică se caracterizează prin limitarea mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari (ochii sînt situați în poziție inferioară sau infero-laterală, cu deviere în general de partea opusă leziunii), pupilele sînt miotice, fixe, cu reacții lente la lumină. Uneori LCR este hemoragic, prin exteriorizarea hemoragiei în ventriculi ;

Hemoragia putamenială se însoțește de anizocorie sau pupile dilatate, fixe, precum și de deviere laterală a globilor oculari, în general de partea leziunii.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia masivă cu inundare ventriculară se traduce prin comă profundă, rapid instalată și semne de compresiune a trunchiului cerebral (inegalitate pupilară, semne de interesare a tracturilor corticospinale bilaterale, rigiditate de decerebrare, hipertermie). Semnele de compresiune a trunchiului cerebral sînt frecvent preterminale.

Dintre *examenele paraclinice*, cele utile pentru diagnosticul de hemoragie cerebrală sînt :

Examenul LCR. În caz de localizare exclusiv parenchimatoasă a hemoragiei, LCR este clar. În caz de inundație ventriculară, LCR are aspect hemoragic iar supernatantul obținut după centrifugare este xantocrom. Proteinorahia este crescută iar glicorahia poate fi scăzută.

TCA. Evidențiază prezența hematoamelor intraparenchimatoase, care în stadiul acut au o densitate mai mare ca țesutul cerebral înconjurător.

Angiografia cerebrală. Are cea mai mare valoare diagnostică, punînd în evidență sediul și tipul malformațiilor arteriovenoase cerebrale, anevrismele ce produc hemoragie parenchimatoasă, ca și tumorile cerebrale asimptomatice cu hemoragie intratumorală.

Explorarea paraclinică trebuie completată cu *examenele paraclinice care definesc etiologia și/sau factorii favorizanți ai hemoragiilor cerebrale la copil* (vezi tabelul 13, p. 102-105).

Prognostic :

Comele din hemoragiile cerebrale intraparenchimatoase au un prognostic prost :

- *quo ad vitam :* stadiul diencefalic al herniei uncale și sindromul de hernie centrală sînt realizate rapid. Herniile intraventriculare produc gradiente acute de presiune între fosa cerebrală anterioară și posterioară, cu instalare rapidă a insuficienței bulbare prin comprimarea de către formațiunile supratentoriale herniate prin orificiul tentorial ;
- *funcțional :* procentaj însemnat de hemideficite motorii și/sau senzoriale, asociate la copil cu hemiatrofie și/sau convulsii recurente.

B. Hemoragiile intracraniene la nou-născut (sau hemoragia cerebromeningiană a nou-născutului)

Se definesc ca leziuni cerebrovasculare determinate de traumatismele mecanice și chimice (hipoxic-ischemice) care acționează asupra nou-născutului în cursul travaliului și expulziei. Incidența hemoragiilor intracraniene la nou-născut este apreciată a fi cuprinsă între 2-7/1 000 de nou-născuți vii (99).

Sediile hemoragiilor intracraniene la nou-născut și locul din sistemul circulator cerebral la nivelul căruia se produc sîngerările

Datele anatomopatologice înfățișează următoarea distribuție a hemoragiilor intracraniene la nou-născut în raport de spațiile intracraniene și sursa sîngerării.

a) *Hematoamele extradurale*, ca și la alte vîrste, sînt realizate prin ruptura arterei sau venei meningiene mijlocii.

b) *Hematoamele subdurale* sînt consecința lezării venelor tributare sinusului longitudinal superior, sau a rupturii septurilor durale intracra-

Scanned with OKEN Scanner

niene (coasa creierului, cortul cerebelului) cu secționarea venelor sau sinusurilor durale cu care sînt asociate anatomic (sinusul lateral, vena lui Galen).

c) *Hemoragiile subarahnoidiene* sînt realizate prin hemoragii la nivelul vaselor leptomeningiene, avînd cel mai frecvent la nou-născut o sursă venoasă a sîngerării.

d) *Hemoragiile intraparenchimatoase* sînt, de obicei, petesiale, difuze, fiind expresia infarctizării venelor corticale de natură hipoxică. În unele cazuri, agresiunea mecanică directă intensă legată de actul nașterii poate determina și ea hematoame intraparenchimatoase, dar în acest caz sînt prezente hemoragii intracraniene multiple, alături de leziuni care sînt similare contuziei sau lacerației posttraumatice.

e) *Hemoragiile ventriculare* — cu o predominanță marcată la prematuri, cum se va vedea ulterior — reprezintă fie extensia unei infarctizări hemoragice la nivelul spațiului periventricular (matricea germinativă), fie sînt consecința ruperii vaselor plexului coroid.

Etiopatogenie

Hemoragiile intracraniene la nou-născut sînt produse ca urmare a acțiunii a 2 *factori patogenici majori :* traumatismul mecanic și agresiunea chimică (hipoxic-ischemică).

a) *Traumatismul mecanic.* Este exercitat de o serie de *acțiuni mecanice exogene* și *endogene.* Exogen, asupra craniului fetal pot acționa compresiunile determinate de aplicațiile de forceps (presiuni medii de 15-20 mmHg la tracțiuni medii, 80-95 mmHg la tracțiuni puternice și 150 mmHg în aplicațiile pe un bazin strîmtat sau de forceps sus situat *), ca și de folosirea tehnicilor de vidextracție. Endogen, acțiunile mecanice nocive sînt reprezentate de compresiunea corpului fetal de către miometru, bazin osos, cervix și perineu.

Acțiunile traumatismului mecanic trebuie interpretate în funcție de o serie de particularități structurale ale craniului neonatal, care pot reprezenta :

Condiții de minimalizare a forței mecanice (extensibilitatea crescută, posibilitatea de modelare — deformabilitatea — crescută, ca urmare a osificării incomplete și existenței suturilor și fontanelelor).

Condiții negative, de augmentare a efectelor traumei mecanice (distanța redusă între calotă și masa cerebrală, bogăția în apă a creierului fetal care duce la scăderea consistenței și realizează un suport minim pentru vasele cerebrale supuse la acțiunea forței mecanice, cantitatea relativ redusă de LCR care diminuează flotabilitatea creierului, fragilitatea vasculară crescută datorită nedezvoltării tunicii conjunctive elastice care apare abia în ultimele săptămîni de viață).

Acțiunea mecanică exercită efecte lezionale asupra creierului prin următoarele *mecanisme :*

α) *Compresiunea.* Compresiunea bitemporală în cursul travaliului și expulziei solicită cortul cerebelos, putînd determina rupturi ale acestuia. Compresiunea fronto-occipitală solicită coasa creierului iar cea oblică —

---

* În acest caz, o parte din forțe sînt reprezentate de contrapresiunea filierii pelvigenitale.

Scanned with OKEN Scanner

întîlnită în prezentațiile pelvine — poate produce, de asemenea, rupturi tentoriale.

β) *Tracțiunea.* Tracțiunea verticală poate produce rupturi ale coasei creierului, ale teritoriului cerebelos și ale venei Galen ; în aceste ultime situații se realizează hematoame subdurale în fosa posterioară, cu evoluție obișnuit letală. Hiperextensia cervicală la aplicația forcepsului, ca și tracțiunea asupra extremității cefalice în hiperextensie la nașterea în prezentație pelvină pot determina hemoragii la nivelul măduvei spinale cervicale sau în trunchiul cerebral.

γ) *Distorsiunea.* Distorsiunea poate realiza lacerarea vaselor care traversează dura, producînd hematoame subdurale sau hemoragii subarahnoidiene. Rotația asociată cu extensia capului și gîtului nou-născutului duce la lacerare și spasm al ramurilor arterelor vertebrale, cu realizarea de leziuni ale trunchiului cerebral.

δ) *Decompresiunea.* Decompresiunea bruscă crește afluxul de sînge la creier. Se produce lacerarea vaselor care traversează dura, avînd ca rezultat hemoragii subdurale sau subarahnoidiene.

Este de subliniat că leziunile determinate de traumatismul mecanic sînt mai frecvente la nou-născutul la termen și sînt favorizate de o serie de factori ca : disproporția cefalopelviană, travaliile prelungite, nașterile în prezentație pelvină, nașterile precipitate, aplicațiile de forceps și alte manevre traumatice obstetricale.

b) *Agresiunea chimică.* Agresiunea chimică este reprezentată de *asfixia perinatală* și *postnatală.*

Asfixia perinatală (vezi și tabelul 14, p. 134), este determinată de următoarele mecanisme (12) :

α) *Aportul insuficient de sînge și oxigen la nivelul placentei* (anemii materne, șoc matern, cardiopatii decompensate în cursul travaliului, dezlipire prematură de placentă, placenta praevia, hematom retroplacentar ș. a.).

β) *Tulburări ale primenirii sîngelui în spațiile intervilozitare* (hipertonie sau hipotonie uterină, hipotensiune maternă, medicamente β_2-stimulante administrate mamei pentru combaterea contracțiilor uterine premature ș. a.).

γ) *Tulburări în schimburile gazoase prin membranele metabolice sinciție-capilare* (insuficiența placentară, disgravidiile).

δ) *Tulburări ale circulației fetale sau ale capacității de transport a oxigenului a sîngelui fetal* (procidență de cordon, circularele strînse, nodul cordonului ombilical, anomaliile de lungime sau anatomice ale cordonului, maladiile congenitale de cord, anemiile hemolitice severe ș. a.).

Asfixia postnatală este realizată în condițiile perturbării instalării primei respirații, în cazul crizelor de apnee repetate și prelungite, al insuficienței respiratorii neonatale („sindromul de detresă respiratorie idiopatică a nou-născutului"), convulsiilor subintrante sau stării de rău convulsiv în perioada perinatală ș.a.

Asfixia peri- sau postnatală este acompaniată de tulburări metabolice profunde : hipoxemie și hipercapnie, glicoliză anaerobă cu acumulare de acid lactic, acidemie mixtă de severitate progresivă (respiratorie și metabolică). Răspunsul la asfixie este determinat prin mecanisme neurogene (hiperactivitate simpatică) și neuroendocrine (secreție crescută

Scanned with OKEN Scanner

de catecolamine și angiotensină II). Se realizează, ca principal fenomen compensatoriu, *redistribuția hemodinamică* (centralizarea circulației), cu creșterea fluxului sanguin placentar, cerebral și miocardic și scăderea — chiar pînă la absența virtuală — a fluxului sanguin pulmonar, renal, muscular și în teritoriul viscerelor intraabdominale. Efectul pe circulația cerebrală se resimte în special la nivelul circulației în teritoriul ganglionilor bazali și în matricea germinativă periventriculară. O situație favorabilă petru producerea hemoragiilor la acest nivel o reprezintă anatomia particulară a circulației : capilare scurte, cu perete subțire, prost consolidat, care se deschid direct și în unghi drept în ramurile venei cerebrale interne, care — la rîndul ei — drenează în unghi drept în vena Galen. Modificările de presiune arterială datorate asfixiei perinatale se transmit la nivelul rețelei capilare cu proprietăți de permeabilitate modificate de hipoxie și hipercapnie și — dat fiind potențialul de obstrucție în segmentul venos al circulației și modificarea permeabilității pereților capilari sub acțiunea hipoxiei și acidemiei — se pot produce rupturi capilare cu hemoragii subependimare și — eventual — intraventriculare.

În calitate de *factori favorizanți* acționează :

— hipoxia cronică antepartum („suferința fetală cronică") care realizează tulburarea creșterii intrauterine a fătului și depleția rezervelor energetice ale acestuia, fragilizînd fătul la acțiunea hipoxiei peri- și postnatale („suferința fetală acută") ;

— unele măsuri terapeutice (ca administrarea de cantități mari de $NaHCO_3$, rapid, intravenos, care determină hipernatremie și hiperosmolaritate).

Hemoragiile intracraniene realizate anoxic la nou-născut afectează în mod deosebit prematurul, tind să fie petesiale și au ca sedii de predilecție localizarea subarahnoidiană și intracerebrală (peri- și intraventriculară). Obișnuit, există doar extravazare limitată a eritrocitelor și simptomele și sechelele sînt dependente în mai mare măsură de hipoxia cerebrală decît de hemoragie.

Distincția între cele 2 mari categorii de factori patogenici este deseori inoperantă, traumatismul mecanic și agresiunea hipoxic-ischemică acționînd combinat (vezi cap. „Encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală", p. 127-141).

Alți factori etiologici, de importanță mai redusă, *ai hemoragiilor intracraniene* la nou născut sînt :

c) *Anomaliile hemostazei.* Congenitale sau dobîndite (de exemplu trombocitopeniile neonatale, boala hemoragică a noului născut, CID), anomaliile hemostazei tind să determine în mod obișnuit hemoragii subarahnoidiene.

d) *Anomaliile vasculare congenitale.* Se manifestă doar excepțional în perioada neonatală și produc hemoragii subarahnoidiene sau intracerebrale.

Aspecte anatomopatologice

În raport cu cele 2 mecanisme principale de producere, aspectele anatomopatologice caracteristice ale hemarogiilor intracraniene la nounăscut pot fi astfel sistematizate :

Scanned with OKEN Scanner

a) *Hemoragiile intracraniene determinate predominant prin traumatism mecanic :*

• *la nou-născutul la termen :*

α) leziunile septurilor durale (cortul cerebelului, coasa creierului) asociate obișnuit cu hemoragii subdurale ;

β) hematoame subdurale prin rupturi ale venelor tributare sinusului longitudinal superior ;

γ) hematom cerebelos ;

δ) hematoame extradurale (fracturi temporale cu înfundare, ruperea arterei sau venei meningiene mijlocii și producerea de hematoame extradurale) ;

• *la prematur :*

α) hematoame subarahnoidiene difuze („în pînză") ;

β) rupturi ale cortului cerebelului cu producerea de hematoame (peri)cerebeloase și (peri)bulbare.

b) *Hemoragiile intracraniene determinate predominant prin agresiune chimică :*

• *la nou-născutul la termen :*

α) hemoragii punctiforme parenchimatoase, localizate mai ales cortical și produse prin infarctizarea venelor corticale. *De notat că aceste hemoragii sînt de 10 ori mai puțin frecvente decît acelea produse de infarctizarea venoasă hipoxică la prematuri !*

• *la prematur :*

α) hemoragii subependimare (periventriculare), însoțite sau nu de hemoragii intraventriculare (prezența sîngelui în ventriculul lateral). *80% din hemoragii se produc la prematur în matricea germinativă (substanța cuprinsă între ventriculii laterali și nucleul caudat) și în plexurile coroide, foarte dezvoltate la făt.*

Tablou clinic

Tablourile clinice realizate în cadrul hemoragiilor intracraniene la nou-născut, determinate de traumatismele obstetricale mecanice și chimice sînt mai puțin individualizate. Manifestările clinice sînt expresia întinderii leziunilor cerebrale, iritației meningocerebrale produse de sîngele extravazat, ca și a hipertensiunii intercraniene. Semnele clinice ale hemoragiilor meningocerebrale pot fi prezente de la naștere, dar — obișnuit — se instalează după un interval de latență variabil !

Primele semne sînt reprezentate de letargie, diminuarea mișcărilor spontane, diminuarea sau absența reflexelor arhaice, diminuarea tonusului muscular, somnolență.

Studiile clinice efectuate tind însă să individualizeze tablourile clinice în funcție de sediul hemoragiilor ; se descriu astfel :

Hemoragiile extradurale neonatale posttraumatice

Au o incidență extrem de scăzută la nou-născut (99). Sînt urmarea unor agresiuni mecanice puternice, care produc leziuni craniene grave, cu implicarea arterei meningiene mijlocii (fracturi cu înfundare ale

Scanned with OKEN Scanner

scuamei temporalului). Aceste revărsate sanguine sînt aproape totdeauna de origine arterială, ceea ce explică gravitatea lor.

Se manifestă imediat după naștere, fără interval liber, prin alterarea rapidă a stării de conștiență, instalîndu-se starea de comă progresivă, pînă la comă profundă cu modificări importante ale funcțiilor vegetative (cardiorespiratorie, termoreglare ș.a.). Semnele neurologice de localizare constau în deficite motorii controlaterale, paralizii ale nervului oculomotor comun (perechea a 3-a de nervi cranieni) ipsilaterale și crize convulsive. Se remarcă, de asemenea, semnele de anemie acută posthemoragică (paloare, scăderea hematocritului, tahicardie).

Examenele paraclinice confirmă diagnosticul :

— radiografia craniană relevă fractura temporală cu deplasare, interesînd sulcus-ul arterei meningee mijlocii ;

— ecografia cerebrală demonstrează deplasarea formațiunilor de linie mediană de partea opusă revărsatului sanguin ;

— tomografia computerizată axială confirmă sediul hematomului.

Hemoragiile subdurale posttraumatice neonatale

Sînt, în general, de origine venoasă și sînt asociate rupturilor structurilor fibroase intracraniene (septurile durale) care conduc la ruptura venei Galen sau sfîșierea venelor tributare sinusului longitudinal superior. Sînt întîlnite mai frecvent în nașterile traumatice la termen.

Debutul manifestărilor clinice este la cîteva ore după naștere, prin hiperexcitabilitate care evoluează rapid spre stupor sau comă. Se remarcă : tulburări respiratorii (tahipnee), modificări oculare (deviere asimetrică a globilor oculari, pupile inegale), modificări de tonus muscular (rigiditate nucală, retrocolis, opistotonus), ca și deficite motorii (hemipareză controlaterală, paralizie de nerv oculomotor comun controlateral). Semnele de hipertensiune intracraniană sînt reprezentate de tensiunea sau bombarea fontanelei anterioare. În formele grave se ajunge rapid la stadiul terminal, reprezentat de comă profundă, cu pupile fixe, dilatate și instalarea stopului respirator. Hemoragiile subdurale posttraumatice au o letalitate considerabilă ; cazurile care supraviețuiesc pot prezenta sechele neurologice severe : hidrocefalie obstructivă, hematom subdural cronic („higroma").

Diagnosticul este confirmat de tomografia computerizată axială, ca și de puncția subdurală care evidențiază prezența sîngelui în spațiul subdural.

Hemoragiile subarahnoidiene posttraumatice neonatale

De notat că hemoragiile subarahnoidiene posttraumatice ale nou-născutului pot fi „mute" clinic, chiar în cazul că sînt masive. Sînt mai frecvente la prematur. Simptomul principal este reprezentat de crizele convulsive obișnuit debutînd în ziua a 2-a ; între convulsii noul născut poate avea un comportament cvasinormal. Se instalează apoi somnolență, semne de iritație meningiană, crize de hipertonie, tulburări vegetative. În hemoragiile subarahnoidiene masive evoluția poate fi rapid fatală. Sechelele

Scanned with OKEN Scanner

neurologice la supraviețuitori sînt rare și reprezentate cel mai des de hidrocefalie prin tulburări de circulație ale LCR.

Hemoragiile peri- și intraventriculare posttraumatice neonatale

Sînt întîlnite predominant la prematur. Obișnuit, semnele specifice debutează după 24-48 ore de la o naștere traumatică și se caracterizează prin agravare rapidă. Se instalează rapid tulburări ale ritmului respirator (crize de apnee — cianoză), bombarea fontanelei anterioare și vărsături explozive (semne de hipertensiune intracraniană). Hematocritul prezintă o scădere progresivă, ceea ce în absența altor hemoragii (hemoragii placentare perinatale, hematom subcapsular hepatic posttraumatic) trebuie să ridice suspiciunea unei hemoragii intracraniene. Semnele neurologice sînt reprezentate de : tetrapareză spastică, modificarea reflexelor arhaice, extensie tonică a extremităților, stare comatoasă progresivă. Cazurile severe evoluează spre deces prin apnee terminală. Suspiciunea clinică de hemoragie intraventriculară este confirmată de puncția lombară care extrage lichid sanguinolent. Tomografia computerizată axială, ca și ecografia transfontanelară (40) demonstrează sediul peri- și intraventricular al hemoragiei.

Ocazional, debutul poate fi mai întîrziat (cîteva zile de la naștere) și marcat prin stupor instalat brusc, paloare, scăderea hematocritului.

La mulți prematuri cu hemoragie peri (intra-) vontriculară tabloul clinic poate fi dominat de prezența unor perioade de stabilizare, urmată de deteriorare neurologică.

Evoluția este în funcție de extensia hemoragiei ; la supraviețuitori poate apare ca sechelă hidrocefalia obstructivă necomunicantă.

Hemoragiile emisferice posttraumatice neonatale

Sînt întîlnite îndeosebi după nașterile traumatice la nou-născutul la termen. Pot fi „mute" clinic, sau se pot manifesta prin convulsii și semne focale neurologice. În evoluție se instalează alterarea stării de conștiență (stupor, comă), tulburări vegetative, crize de hipertonie sau rigiditate de decerebrare. Prognosticul *quo ad vitam* este, în general, favorabil, iar sechelele sînt variabile.

Diagnosticul hemoragiilor intracraniene în perioada neonatală

Diagnosticul pozitiv al hemoragiilor meningo-cerebrale în perioada neonatală este stabilit pe baza următoarelor date :

— evoluția travaliului și a expulziei (semnele de suferință fetală acută) ;

— manifestările clinice prezentate la naștere (semne de suferință perinatală) și tabloul clinic ulterior sugestiv pentru o hemoragie intracraniană (vezi mai sus) ;

— evoluția manifestărilor clinice.

Întrucît multe din semnele neurologice prezentate de nou-născutul cu hemoragie intracraniană nu au valoare localizatoare, se impune *diagnosticul diferențial* cu alte cauze de suferință neurologică : edemul ce-

Scanned with OKEN Scanner

rebral, encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală, malformațiile cerebrale, unele embriopatii și fetopatii care pot interesa SNC, icterul nuclear și alte encefalopatii metabolice neonatale, meningitele neonatale, tetanosul nou-născutului ș. a.

Manifestările respiratorii ale hemoragiilor meningocerebrale neonatale impun excluderea altor cauze ca sindromul de detresă respiratorie idiopatică a nou-născutului, aspirația de lichid amniotic, maladiile congenitale de cord ș.a.

Prezența vărsăturilor (ca semne de hipertensiune intracraniană) impune diferențierea de anomaliile obstructive ale tractului gastrointestinal, de hernia diafragmatică și alte cauze de vărsături în perioada neonatală.

Dintre *examenele paraclinice,* o valoare deosebită pentru diagnosticul hemoragiilor intracraniene la nou-născut au :

- *puncția lombară.* Aceasta permite identificarea hemoragiei subarahnoidiene și exclude posibilitatea unei meningite la un nou-născut care prezintă o deteriorare neurologică severă în perioada perinatală. Puncția lombară este contraindicată la nou-născutul în stare gravă și îndeosebi la prematur, care are un risc particular de a dezvolta apnee, bradicardie sau insuficiență circulatorie (12). În interpretarea rezultatelor trebuie ținut seamă de două posibilități majore de eroare : prezența unui număr mic de hematii, ca și a unui lichid ușor xantocrom nu înseamnă în mod necesar hemoragie cerebromeningiană, în timp ce lichidul poate fi normal în prezența hemoragiei intracraniene (hematom subdural, hematoame parenchimatoase care nu comunică cu spațiul subarahnoidian) ;
- *ecoencefalografia ;*
- *tomografia computerizată axială* (îndeosebi această tehnică a revoluționat posibilitățile de diagnostic al hemoragiilor intracraniene în cadrul traumatismelor mecanice sau chimice în perioada perinatală).

C. Hemoragiile subarahnoidiene

Sîngerarea în spațiile subarahnoidiene poate fi de origine arterială, capilară sau venoasă.

Etiologie

Sîngerarea arterială este cea mai frecventă și determinată îndeosebi de malformațiile arteriovenoase (sau angioame, vezi p. 189)*. Într-un procentaj mai redus de cazuri se poate întîlni ruptura unor anevrisme saculare. Anevrismele micotice sînt rare la copil și se datoresc emboliilor cu material septic conținînd germeni de virulență redusă într-un ram

* Malformațiile arteriovenoase cerebrale sînt anomalii congenitale datorate transformării anormale, incomplete, a rețelei vasculare prezente în perioada embrionară. Ele sînt reprezentate de conexiuni anormale între o arteră și o venă cerebrală, realizate printr-un „ghem" de vase comunicante anormale, tortuoase (aspectul anatomopatologic este de „ghem de rîme" — „a bag of worms"), care nu au structură de capilare sanguine. Pînă la 50% din purtătorii acestor anomalii pot avea în cursul evoluției hemoragie cerebrală, mortalitatea la cei care au sîngerat este de cca 6% iar deficitele neurologice la cazurile care supraviețuiesc sînt de aproximativ 10% (19).

Scanned with OKEN Scanner

al arterei cerebrale medii ; sînt datorate mai frecvent endocarditelor bacteriene acute, dar și septicemiilor acute sau cronice.

Sîngerările capilare și venoase sînt, de obicei, secundare traumatismelor, infecțiilor și discraziilor sanguine.

De notat că prezența sîngelui în spațiul subarahnoidian se poate datora și exteriorizării altor hemoragii intracerebrale (hemoragii intraventriculare, hemoragii intracerebrale parenchimatoase).

Tablou clinic (vezi și tabelul 13, p. 102-105)

La copil, hemoragiile subarahnoidiene fiind complicații ale malformațiilor arteriovenoase cerebrale, sînt prezente deseori antecedente neurologice (convulsii localizate sau de hemicorp, cefalee, demență, hemipareză progresivă însoțită sau nu de hemiatrofie, hemideficit senzitiv, hemiatetoză etc.). La cei mai mulți bolnavi, debutul sîngerării intracraniene nu este precedat de manifestări prodromale, dar uneori — în prezența unor rupturi vasculare minore — pot exista, cu cîteva zile înaintea debutului cefalee severă, hipotonie sau hemipareză, hemideficit senzitiv, tulburări de vorbire, fenomene deseori interpretate eronat ca atacuri migrenoase. Ruptura anomaliilor arteriovenoase sau a anevrismelor saculare este deseori legată de un efort fizic.

Debutul manifestărilor clinice este progresiv sau — mai frecvent — brutal. Se remarcă prezența cefaleei severe. Prezența sîngelui în spațiul subarahnoidian determină apariția semnelor de iritație meningiană (redoare de ceafă, semnul Kernig). Inițial bolnavul este neliniștit, agitat, se instalează apoi tulburări de conștiență, care pot progresa pînă la comă profundă, cu flacciditate, absența reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski bilateral, semne vegetative (hiperpirexie, tulburări respiratorii, bradicardie, hipertensiune arterială). Spre deosebire de adult, la copil pot fi prezente semne neurologice de localizare, malformațiile arteriovenoase avînd sediu intraparenchimatos.

Prezența malformațiilor arteriovenoase intracraniene poate fi suspectată, clinic, prin prezența suflurilor la nivelul porțiunii cervicale a arterei carotide interne sau a suflurilor intracraniene (deasupra apofizelor mastoide sau la nivelul orbitei, acestea din urmă uneori asociate cu proptoză), ca și prin prezența semnelor de insuficiență cardiacă cu debit crescut *.

Malformațiile arteriovenoase intracraniene și anevrismele sînt deseori asociate cu boală renală polichistică sau coarctație de aortă, ca și cu facomatozele (sindroamele neurocutanate).

Date paraclinice

Elementele de diagnostic paraclinic al hemoragiilor subarahnoidiene sînt :

Examenul LCR (LCR este hemoragic, iar în supernatant se găsesc cantități crescute de oxihemoglobină, bilirubină și methemoglobină. Acestea se decelează la examenul spectroscopic al LCR, începînd cu aproxi-

* Malformațiile arteriovenoase cerebrale se comportă hemodinamic ca shunturi stînga-dreapta masive.

mativ 10 ore de la debutul hemoragiei, ating valorile maxime la 48-72 ore și pot persista 2-3 săptămîni, permițînd diagnosticul retrospectiv).

Examenul fundului de ochi (evidențiază, nu rareori, prezența hemoragiilor preretiniene sau subhialoidiene).

Radiografia de craniu (poate evidenția calcificări intracraniene liniare în vecinătatea malformațiilor arteriovenoase intracraniene voluminoase).

Tomografia computerizată axială (care poate pune în evidență prezența hemoragiilor și, uneori, a anomaliilor vasculare responsabile).

Angiografia cerebrală (elementul cel mai important pentru diagnostic este furnizat de angiografia cerebrală care permite demonstrarea sediului sîngerării subarahnoidiene, reprezentat cel mai des de o malformație arteriovenoasă sau de un anevrism al arterelor intracraniene).

Pneumoencefalografia (evidențierea unei leziuni expansive asociate cu atrofie cerebrală este o combinație sugestivă pentru diagnosticul de malformație arteriovenoasă cerebrală).

Este de menționat și prezența frecventă a *modificărilor ECG* de tip ischemie miocardică (unde P și T ascuțite, modificări ale intervalului QT, tahiaritmii), datorate probabil excesului de catecolamine (16).

Evoluție

Este dependentă de etiologie, ca și de importanța hemoragiei. Dacă hemoragia subarahnoidiană este masivă, decesul este rapid (cîteva ore de la debut). În cazurile cu evoluție nefavorabilă se instalează comă profundă, cu tulburări respiratorii (respirație neregulată), accese de rigiditate în hiperextensie și în final stop respirator și colaps circulator.

În cazurile mai puțin severe, conștiența se reia progresiv, dar persistă confuzie mentală și amnezie, acompaniate de cefalee severă și rigiditate a cefei, care pot persista cîteva zile.

Sechelele cele mai frecvente sînt sindroamele hemideficitare (ca explicații posibile : hemoragii parenchimatoase concomitente ?, spasm secundar al arterei cu dilatație anevrismală ?) și hidrocefalia cu evoluție subacută prin blocarea căilor de circulație a LCR.

Este de subliniat tendința de recurență a hemoragiei subarahnoidiene, mai frecventă pentru hemoragiile de la nivelul anevrismelor saculare.

D. Infarctul cerebral

Infarctul cerebral se definește ca ocluzia unui vas arterial cerebral cu necroză ischemică consecutivă a țesutului cerebral ; ocluzia este produsă prin tromboză arterială.

Etiologie

La copil, obstrucția se realizează mai ales la nivelul arterelor intracraniene : cel mai frecvent este interesată artera carotidă internă în regiunea sifonului sau la nivelul originii arterelor cerebrale medii și anterioare, deși există și ocluzii ale porțiunilor extracraniene (cervicale) ale arterelor cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii etiologici ai obstrucției arteriale sînt :

a) *Factori infecțioși.* Arterita carotidiană se produce la nivelul sifonului carotidei interne și este, de obicei, secundară meningitei cu germeni piogeni sau de etiologie tuberculoasă, secundară infecției sinusului cavernos sau sinuzitelor, infecțiilor amigdaliene sau abcesului retrofaringian. La nivel cervical arterita carotidiană poate fi o complicație a limfadenitelor cervicale. Infecția fungică (de exemplu aspergiloza) poate realiza ocluzia carotidei interne sau arterelor cerebrale medii.

b) *Factorii traumatici.* Ocluzia traumatică a arterei carotide se întîlnește la copil în traumatismele penetrante ale regiunii faringiene (cădere cu un obiect ascuțit, de exemplu creion purtat în gură). Se produce penetrația corpului contondent în strînsă relație cu fosa tonsilară, puncționînd sau contuzionînd peretele carotidei interne. Ruperea intimei vasculare realizate conduce la apariția trombozelor și/sau emboliilor arteriale. Clinic se manifestă ca o hemiplegie instalată acut, asociată cu epilepsie ; debutul hemiplegiei se face, de obicei, după cîteva ore sau zile de la traumatism.

c) *Inflamațiile arteriale nesupurative (imune).* Procese patologice obstructive arteriale se pot întîlni în poliarterita nodoasă sau în lupusul eritematos sistemic la copil sau adolescent.

d) *Discraziile sanguine.* Îndeosebi sindroamele de hipercoagulabilitate sanguină (trombocitoza) sau procesele patologice care implică tromboza difuză sau localizată a arterelor intracraniene de calibru mijlociu și mic (purpura trombocitopenică trombotică, sicklemia forma homozigotă) pot conduce la producerea infarctelor cerebrale.

e) *Maladiile congenitale de cord.* Maladiile congenitale de cord au un risc global de asociere cu infarctele cerebrale prin obstrucția arterială de 2% ; în cazul maladiilor congenitale de cord cu shunt dreapta-stînga, acest risc crește pînă la 5% (19). Mecanismele prin care se realizează ocluzia arterială sînt multiple : policitemiile care însoțesc unele maladii congenitale de cord, endocardita bacteriană subacută, emboliile — inclusiv gazoase și grăsoase — care pot complica intervențiile chirurgicale în scop corector ș.a.

f) *Cauze mai rare.* În această categorie etiologică la copil și adolescent intră :

Ateroscleroza arterelor cerebrale (factori favorizanți : hiperlipemiile constituționale, diabetul zaharat, progeria, hipertensiunea arterială cronică, obișnuit secundară bolilor renale cronice sau bolilor renovasculare).

Homocistinuria (în care leziunile vasculare au fost atribuite proliferării intimale și fibrozei pereților vasculari, ca și anomaliilor funcționale plachetare care însoțesc această boală. În orice caz, riscul de complicație ictală în homocistinurie la copil este considerabil : 10-15% din cazuri, 19) ;

„Moya moya syndrome“. Reprezintă ocluzia bilaterală a arterelor carotide interne la nivelul sifonului și prezența unei rețele anastomotice de vase arteriale colaterale, fine, prezente bilateral la nivelul feței bazale a creierului (de altfel aspectul angiografic particular de „smocuri de vată“, „fum de țigară“ al acestor colaterale arteriale a dat și denumirea sindromului). Anomalia este considerată ca survenind prenatal. Clinic se manifestă prin atacuri ischemice tranzitorii, hemiplegie, epilepsie, mai

Scanned with OKEN Scanner

rar prin hemoragii subarahnoidiene. Diagnosticul se stabileşte la angiografia carotidiană.

Tablou clinic (vezi şi tabelul 13, p. 102-105).

Debutul manifestărilor clinice este aparent brusc la copil ; în realitate, o anamneză minuţioasă relevă faptul că debutul este precedat de prezenţa în zilele anterioare, frecvent, de *atacuri ischemice tranzitorii* de scurtă durată (cîteva minute, bolnavul putînd prezenta hemihipotonie tranzitorie, mono- sau hemipareză tranzitorie, mono- sau hemiparestezii, tulburări de vorbire, confuzie mentală, cecitate unilaterală tranzitorie ş. a.). Ele reflectă instalarea trombozei arterei carotide interne sau arterelor cerebrale medii.

La copil, debutul este obişnuit marcat de convulsii generalizate, hemiconvulsii sau convulsii focale (uneori stare de rău convulsiv inaugurală !). Uneori, atacul poate fi precedat de cefalee, vărsături, hiperpirexie.

Se instalează progresiv starea comatoasă, care poate dura cîteva zile. La revenirea conştienţei se notează hemiplegia. Pot exista disfazie, hemianopsie omonimă şi hemideficite senzitive. În stadiul acut, membrele paralizate sînt flasce, semnul Babinski este prezent de partea hemiplegiei ; hemipareza flască este înlocuită în timp de hemiplegie spastică. La copil, evoluţia hemiplegiei este obişnuit mai rapid regresivă decît la adult ; în cîteva zile deficitul motor se ameliorează la nivelul feţei şi membrului inferior, rămînînd predominant la nivelul membrului superior. Cînd hemiplegia se instalează precoce (la copilul sub 3 ani) se poate însoţi de tulburări trofice şi deficite de creştere localizate la hemicorpul interesat (hemihipotrofie).

Foarte rar la copil se poate întîlni infarctul de trunchi cerebral, secundar ocluziei arterei vertebrale, obişnuit la nivelul C_2, semnele clinice incluzînd — pe lîngă hemiplegie şi hemianestezie — paralizii ale nervilor cranieni şi ataxie.

Examene ponaclinice

a) *Examenul LCR.* Este obişnuit normal, ceea ce diferenţiază infarctul de hemoragiile cerebrale în care, la copil, LCR este franc hemoragic într-un procentaj de pînă la 80% din cazuri ; utilizarea spectrofotometriei LCR poate creşte gradul de siguranţă al diagnosticului. Presiunea LCR este, de asemenea, normală, dar poate fi crescută dacă infarctul este masiv şi asociat cu edemul ţesutului cerebral interesat. Uneori, în cazul infarctelor masive în special, proteinorahia poate fi moderat crescută (< 100 mg%) şi pot fi observate hematii şi leucocite în număr crescut în LCR (polimorfonucleare, un număr între 400 şi 2 000/mm^3, valori înregistrate în a 3-a zi de la debut).

Creşterea persistentă a numărului de leucocite sugerează : o infecţie cronică leptomeningiană care a produs arterita cerebrală complicată cu infarct (tuberculoză, toruloză, lues ş. a.), arterita granulomatoasă, ocluzia prin embolii arteriale septice, tromboflebită a venelor cerebrale sau prezenţa unui proces patologic cerebral nevascular.

Scanned with OKEN Scanner

b) *EEG*. Are valoare limitată în diagnosticul infarctului cerebral, ca și în diferențierea sa de hemoragia cerebrală la copil. Activitatea electrică în zonele infarctizate poate fi totuși ușor mai lentă și mai amplă decît în zonele normale * (70).

c) *Pneumoencefalografia*. Nu este necesară și poate fi chiar contraindicată în infarctele cerebrale masive, din cauza creșterii presiunii intracraniene și riscului de angajare.

d) *Scintigrafia cerebrală cu* ^{99m} *Tc*. Poate fi pozitivă uneori, arătînd concentrarea radiotrasorului la nivelul ariei cerebrale infarctizate, în special în a 2-a — a 3-a săptămînă de la debut. Metodele dinamice evidențiază diferența de flux între artera carotidă obstruată și cea normală.

e) *Tomografia computerizată axială*. Demonstrează obișnuit prezența infarctelor în dimensiuni începînd de la cîțiva centimetri, chiar din primele zile de la debut (zone hipodense de țesut cerebral), iar în stadiul cronic demonstrează procesul de cavitație la nivelul zonei infarctizate.

f) *Angiografia cerebrală*. Demonstrează definitiv ocluzia arterială responsabilă de producerea infarctului cerebral. Sînt preferabile tehnicile care utilizează introducerea unui cateter pe calea arterei femorale. Indicațiile angiografiei cerebrale sînt, în special, cazurile în care diagnosticul pozitiv nu este clar sau cînd se are în vedere posibilitatea unei intervenții de chirurgie vasculară neurochirurgicală.

Diagnostic

a) *Diagnosticul pozitiv* se face pe baza datelor clinice și paraclinice anterior discutate.

b) *Diagnosticul diferențial* impune eliminarea altor cauze de *„hemiplegie instalată acut“* la copil (53) :

- paraliziile postictale (tranzitorii) ;
- migrena hemiplegică (în care vindecarea este rapidă și completă iar investigațiile — inclusiv TCA și angiografia cerebrală — sînt normale) ;
- tumorile cerebrale ;
- scleroza multiplă ;
- hemoragia cerebrală (în care LCR este într-o frecvență de pînă la 80% din cazuri franc hemoragic).

E. Emboliile cerebrale

Embolia cerebrală reprezintă obstrucția unei artere cerebrale sau a ramurilor acesteia, urmată de infarctizarea cerebrală ischemică, ca o consecință a pătrunderii bruște și fixării la acest nivel de material vehiculat circulator (fragmente de trombi, aer, picături de grăsime, agregate plachetare ș. a.).

Anatomie patologică

Embolul se fixează de obicei la bifurcația unor ramuri arteriale sau se oprește la nivelul unei strîmtorări a arterelor cerebrale. Consecutiv se

* Prezența undelor lente (3-5 c/s), ample, pledează mai degrabă pentru hemoragie sau tumoră cerebrală.

produce un infarct cerebral ischemic (palid sau — mai ales — hemoragic). Orice teritoriu cerebral poate fi interesat, dar mai frecvent este cazul teritoriului arterei cerebrale mijlocii și, în special, al ramurilor superioare ale acesteia. Cele 2 emisfere sînt aproximativ egal interesate.

Soarta ulterioară a materialului embolic fixat în arterele cerebrale este diferită :

- uneori rămîne pe loc și se organizează, fiind invadat de fibroblaști plecînd din peretele arterial ;
- în multe cazuri, embolul se desface în fragmente mici care intră în segmente vasculare mai mici, unde dispare complet.

În aceste ultime cazuri, diagnosticul anatomopatologic se face prin îndepărtarea altor cauze posibile de infarct cerebral (tromboză arterială), prin găsirea unei surse posibile de emboli, prezența de infarcte în alte organe (rinichi, splină, teritoriul tegumentar), pe aspectul histopatologic de infarctizare hemoragică, ca și pe tabloul clinic.

De notat că din cauza rapidității obstrucției prin embolii, obișnuit nu se formează circulație colaterală.

Etiologie

Sursa cea mai frecventă a emboliilor cerebrale este un fragment desprins dintr-un trombus situat intracardiac, complicînd o boală cardiovasculară primară. Principalele categorii etiologice sînt :

a) *Bolile cardiovasculare*

Fibrilația atrială cronică, complicînd o cardiopatie reumatismală sau congenitală este cauza cea mai frecventă a emboliilor cerebrale (50% din toate emboliile cerebrale la copil). Sursa emboliei o constituie tromboza atrială iar asocierea stenoză mitrală reumatismală — fibrilație atrială cronică crește riscul de embolie cerebrală de cca 7 ori (19). Emboliile pot apărea și în fibrilația atrială paroxistică, ca și în flutter-ul atrial.

Tromboza atrială care complică stenoza mitrală reumatismală poate determina embolie cerebrală chiar și în absența fibrilației atriale (mai rar).

Endocardita vegetantă acută sau subacută este o sursă frecventă de embolii septice, de obicei multifocale (multiorganice). La nivel cerebral se pot produce abcese miliare („encefalită focală embolică") și anevrisme micotice, cauză de hemoragii cerebrale sau meningită.

Chirurgia cardiacă (în special valvuloplastiile, dar și operațiile corectoare ale unor malformații cardiace congenitale) și *cateterismul cardiac* se pot complica cu embolii cerebrale (embolii gazoase, lipidice, cu fragmente siliconate din tubulatura aparatelor utilizate, cu agregate plachetare, fragmente de trombi).

Tumorile cardiace (mixoamele) pot determina embolii cerebrale prin detașarea de fragmente de tumoră care sînt antrenate în circulație.

Au mai fost descrise complicații embolice și în alte afecțiuni cardiace : *prolapsul de valvă mitrală, fibroelastoza endocardică, miocardopatia idiopatică hipertrofică, leziunile cardiace în cadrul trichinozei* ș.a.

În cazul maladiilor congenitale de cord cu comunicări anormale între cordul drept și stîng s-a descris fenomenul de *„embolism paradoxal"* (în cazul unor tromboze venoase ale membrelor inferioare, fragmente de

Scanned with OKEN Scanner

tromb detașate scurtcircuitează circulația pulmonară, trecînd prin aortă în circulația cerebrală).

b) *Procesele supurative pulmonare complicate cu tromboflebită a venelor pulmonare*

c) *Carcinomatoza asociată cu stări marasmice* (în care există endocardită acută nebacteriană) sau *metastazele tumorale cerebrale* care pot obstrua arterele cerebrale.

d) *Complicații ale chirurgiei toracice sau cervicale* (embolie gazoasă).

e) *Fracturile oaselor lungi.* Se realizează embolie grăsoasă. De regulă particulele embolizante sînt mici și se repartizează difuz în circulația cerebrală. Tabloul anatomopatologic se traduce prin multiple hemoragii cerebrale petesiale * iar tabloul clinic nu include — obișnuit — semne focale. Se poate asocia lipurie.

Tablou clinic (vezi și tabelul 13, p. 102-105).

Dintre toate sindroamele ictale, în cazul emboliei cerebrale instalarea este cea mai brutală („ca un trăznet pe cerul senin") și in absența unor semne premonitorii. Instalarea tabloului complet al emboliei cerebrale se poate realiza în cîteva minute, iar deficitele neurologice se instalează, obișnuit, într-un singur atac.

Tabloul depinde de sediul obstrucției arteriale :

— hemiplegie severă în caz de interesare a trunchiului arterei cerebrale mijlocii ;

— afazie motorie, monoplegie, paralizii motorii cu deficite senzitive asociate și/sau fără tulburări ale limbajului în obstrucția ramurilor arterei cerebrale mijlocii.

Alterarea conștienței poate lipsi. Bolnavul poate acuza cefalee, care poate avea valoare localizatoare (cefalee temporală ipsilaterală în caz de obstrucție a arterei cerebrale mijlocii, cefalee localizată în unghiul extern al orbitei ipsilaterale în obstrucțiile arterei cerebrale posterioare) ;

— stare comatoasă, instalată rapid, asociată cu tetraplegie, hemianopsie omonimă sau bilaterală, eventual infarctizare cerebeloasă asociată cu edem cerebral (care poate realiza compresiune fatală a trunchiului cerebral) în ocluzia arterei vertebrale (mai rară).

Date paraclinice

Puncția lombară. LCR este, în general, clar. Uneori, în caz de infarctizare hemoragică masivă, poate fi hemoragic sau xantocrom. În emboliile septice poate exista pleiocitoză (pînă la 200 elemente/mm^3, polimorfonucleare sau limfocite, proteinorahia poate fi crescută, examenul bacteriologic este obișnuit negativ).

Tomografia computerizată axială. Este utilă în diferențierea de hemoragiile cerebrale parenchimatoase, de anevrismele și malformațiile arteriovenoase care produc LCR hemoragic.

---

* Histopatologic sînt, în realitate, mici infarctizări hemoragice de natură embolică.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

a) *Diagnosticul pozitiv*. Se stabileşte, pe baza tabloului clinic — de multe ori sugestiv — şi pe demonstrarea prezenţei unei boli de bază care poate justifica embolismul.

b) *Diagnosticul diferenţial*. Se face, în principal, cu infarctele cerebrale trombotice, cu encefalopatia hipertensivă şi cu alte procese patologice care realizează anomalii focale, în afara bolilor cerebrovasculare.

Evoluţie

Prognosticul imediat depinde de :

— sediu (de exemplu, infarctul de trunchi cerebral prin embolie bazilară are o evoluţie obişnuit fatală) ;

— apariţia altor embolii (există un risc real de repetiţie în intervalul imediat următor !) ;

— boala de bază care a determinat embolismul.

Prognosticul funcţional este, în general, mai bun ca al infarctului cerebral trombotic (în marea majoritate a cazurilor există o tendinţă de reversibilitate rapidă a anomaliilor neurologice focale).

F. Tromboza venelor cerebrale şi a sinusurilor venoase cerebrale

Etiologie

Se descriu 2 varietăţi etiologice principale de tromboză a venelor cerebrale şi/sau sinusurilor venoase cerebrale :

I. *Tromboza „primară" a venelor cerebrale*

Este întîlnită la sugarii malnutriţi, obişnuit în primele 6-10 luni de viaţă, în special ca o complicaţie a gastroenteritelor acute. Etiopatogenia este obscură, dar în calitate de factori favorizanţi acţionează : anemia, hipercoagulabilitatea sanguină, sindromul de deshidratare acută, hipotensiunea arterială, policitemia, maladiile congenitale de cord asociate.

II. *Trombozele secundare ale venelor şi/sau sinusurilor cerebrale*

Trombozele venoase şi/sau ale sinusurilor venoase cerebrale pot apare drept complicaţii în :

a) *Traumatismele craniocerebrale* care produc fracturi de calotă cu leziuni ale sinusului sagital superior.

b) *Infecţii propagate de la osteite ale oaselor craniene*. Este cazul otomastoiditelor, în care se produce tromboza sinusului venos transversal, care se poate extinde şi la sinusul sagital superior. De asemenea, o complicaţie a sinuzitelor supurate poate fi tromboza sinusului cavernos.

c) *Furunculul de buză superioară sau de vestibul nazal* (se pot complica cu tromboza sinusului cavernos).

d) *Infecţiile fungice*. La copilul supus unui tratament imunosupresor prelungit sau cu citostatice, infecţia cu *Mucor micosis* orbitală se poate propaga la sinusul cavernos, determinînd tromboza acestuia.

e) *Meningitele bacteriene*. Se pot complica cu tromboflebită a venelor corticale.

Scanned with OKEN Scanner

Date anatomopatologice

În afara trombozei de sinusuri venoase intracraniene pot exista și abcese extradurale, subdurale, cerebrale parenchimatoase sau leptomeningită. În stadiul acut, sinusul este obstrurat printr-un cheag roșu, apoi alb. Infecția se poate extinde la venele și sinusurile venoase vecine și, frecvent, la vena jugulară internă.

Obstrucția bruscă a unei vene mari intracraniene sau sinus venos poate duce la producerea unei infarctizări hemoragice, cu edem și congestia venelor vecine. Dacă este interesat sinusul sagital superior, se blochează căile de reabsorbție ale LCR și se dezvoltă hidrocefalia. În cazul unor infarctizări diseminate (tromboza venelor corticale) se produc local procese de glioză.

În fine, infecția se poate disemina la distanță, pe calea venei jugulare interne, realizîndu-se piolemie și abcese metastatice, în particular pulmonare.

Tablou clinic (vezi și tabelul 13, p. 102-105)

Bolnavul prezintă, obișnuit, simptome și semne generale de infecție (facies suferind, toxic, croșete febrile, frisoane, tahicardie).

Eliberarea de emboli septici din sinusurile venoase cerebrale trombozate — de exemplu din sinusul transvers — poate, pe calea venei jugulare interne, să realizeze o embolie pulmonară, caracterizată prin debut brusc al durerii toracice, dispnee, hemoptizii, cu posibilitatea evoluției către un abces pulmonar.

Diseminarea infecției de la sinusul trombozat la leptomeninge conduce la instalarea unei leptomeningite difuze, în care caz copilul prezintă cefalee, rigiditatea cefei, semnul Kernig pozitiv, iar examenul LCR decelează pleiocitoză cu predominanța polimorfonuclearelor.

Semnele specifice sînt în funcție de sediul trombozei de sinus venos cerebral :

Ocluzia sinusului sagital superior

Obișnuit, sînt prezente semne de hipertensiune intracraniană : cefalee, vărsături, alterarea conștienței, frecvent convulsii focale. La sugar, fontanela anterioară este sub tensiune sau bombează. Examenul fundului de ochi poate decela prezența edemului papilar.

Ocazional, poate exista dilatație a venelor epicraniene (*„caput medusae"*) și edem al frunții.

Pot exista semne de interesare a tracturilor corticospinale, predominant la nivelul membrelor inferioare, dar se poate instala și hemipareză sau hemiplegie.

Unele cazuri se pot complica cu hemoragie subarahnoidiană (ruptura venelor tributare dilatate, cu extravazarea sîngelui în spațiul subarahnoidian).

Scanned with OKEN Scanner

Ocluzia sinusului transversal

Obișnuit, există semne de hipertensiune intracraniană, fără semne neurologice de localizare. Tabloul trebuie diferențiat de acela realizat de abcesele extradurale, de abcesele subdurale sau de abcesele cerebrale parenchimatoase localizate în zone „clinic mute" (ceea ce se poate realiza prin intermediul tomografiei computerizate axiale).

Dacă infecția se extinde la osul stîncii temporalului, apar semne de interesare a nervilor cranieni V și VI (durere facială în teritoriul trigeminal superior și diplopie : *sindromul Gradenigo).*

Tromboza sinusului cavernos

Semnele clinice distinctive sînt :

— edemul palpebral ipsilateral ;

— edemul și eventual hemoragiile conjunctivale de aceeași parte, exoftalmie homolaterală ;

— semne de interesare a nervilor cranieni III, IV, VI și a ramurilor superioare a nervului trigemen (V) : pupilă fixă și dilatată homolateral, mișcările extraoculare abolite de aceeași parte, scăderea sensibilității cutanate în regiunea frontală ipsilaterală.

Tabloul neurologic trebuie distins de acela realizat de alte leziuni în regiunea fisurii orbitare superioare (metastaze, anevrism de carotidă, fistulă carotido-cavernoasă).

Examene paraclinice

Ionograma sanguină, ureea sanguină, hemograma, hematocritul, explorarea funcției de coagulare a sîngelui pot avea valoare diagnostică pentru tipul „primar" („marasmic") de tromboză a sinusurilor venoase cerebrale.

Examenul ORL poate decela punctul de plecare al unor tromboflebite septice intracraniene (sinuzite supurate, otomastoidită).

Examenul LCR. LCR poate fi sub presiune. Poate exista proteinorahie crescută, prezență de hematii iar supernatantul poate fi xantocrom (complicație cu o hemoragie subarahnoidiană). În caz de infecție secundară a leptomeningelor se notează pleiocitoză polimorfonucleară sau mononucleară iar examenul bacteriologic poate fi pozitiv.

Angiografia carotidiană este o investigație valoroasă pentru diagnosticul trombozelor de vene sau sinusuri venoase intracraniene. Studierea fazei venoase a angiografiei arată ocluzia sau prezența unor defecte parțiale de umplere la nivelul sinusurilor venoase afectate.

G. Encefalopatia hipertensivă

Este definită ca boala cerebrovasculară în care tulburarea acută și tranzitorie a funcțiilor cerebrale apare în asociere cu hipertensiunile arteriale severe (19).

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie

Encefalopatia hipertensivă este întîlnită în special la copilul în vîrstă de peste 6 ani (14). Hipertensiunea arterială severă care determină encefalopatia hipertensivă este, la copil, cel mai adesea *secundară :*

— glomerulonefritei acute ;

— bolilor renale cronice (glomerulonefrite cronice, pielonefrită cronică, în special hipoplazie renală segmentară) ;

— cauzelor renovasculare ;

— coarctației de aortă ;

— vasculitelor imune (poliarterita nodoasă, lupus eritematos sistemic) ;

— cauzelor endocrine (feocromocitom, sindrom Cushing, hiperaldosteronism primar) ;

— iatrogenă (tratamente prelungite, cu doze mari de ACTH sau corticosteroizi, tratamentul cu inhibitori ai MAO).

Mai rar, poate fi vorba de hipertensiune „esențială" la copil și adolescent.

Patogenie

Manifestările encefalopatiei hipertensive au fost în trecut atribuite spasmului vaselor cerebrale și edemului cerebral acut.

Concepția patogenică anterioară este însă în discordanță cu 2 categorii importante de fapte (9) :

- la unii bolnavi cu encefalopatie hipertensivă care au decedat, examenul necroptic a evidențiat prezența de trombi multipli în arterele cerebrale de calibru mijlociu și mic ;
- leziunea vasculară caracteristică hipertensiunii maligne este *necroza fibrinoidă* a peretelui arterelor mici și arteriolelor, reversibilă la terapia hipotensoare.

În prezent, manifestările cerebrale ale hipertensiunilor arteriale severe sînt atribuite la 2 categorii de procese patologice independente :

- dilatația arterelor cerebrale, ca urmare a decompensării secundare a autoreglării circulației cerebrale din cauza hipertensiunii arteriale ; ca rezultat fluxul cerebral este excesiv și se creează condiții de instalare a edemului cerebral „vasogen" (vezi p. 133) ;
- necroza fibrinoidă arteriolară.

Date anatomopatologice

Macroscopic, constatările obișnuite sînt edemul cerebral și/sau prezența de hemoragii intraparenchimatoase diseminate, de diverse mărimi — de la masive, la petesiale (cel mai frecvent). Găsirea unui con de presiune la nivelul amigdalelor cerebeloase atestă — la cazurile care au decedat — prezența hipertensiunii intracraniene de fosă posterioară.

Microscopic, se descrie prezența necrozelor arteriolare, a unor mici hemoragii parenchimatoase diseminate, a microinfarctelor cerebrale și a proceselor de gliază focalizată (mici „cuiburi" de microglii proliferate).

Scanned with OKEN Scanner

Tablou clinic

Caracteristic este sindromul acut în care HTA severă este asociată cu cefalee de intensitate progresivă, greață, vărsături, tulburări vizuale (inclusiv cecitate tranzitorie), convulsii focale sau generalizate, confuzie mentală, stupor și comă. Pot apare semne neurologice focale sau de lateralizare (afazie tranzitorie, cecitate corticală, hemipareză) tranzitorii sau permanente, dar acestea sînt infrecvente și, cînd sînt prezente, sugerează mai degrabă o altă boală cerebrovasculară asociată hipertensiunii arteriale severe (hemoragie cerebrală, infarct cerebral, embolie cerebrală).

Uneori, se poate nota prezența febrei, a tahicardiei, redorii de ceafă, ceea ce impune diagnosticul diferențial cu o leptomeningită acută sau cu o hemoragie subarahnoidiană.

În momentul în care apar manifestările neurologice, hipertensiunea arterială a ajuns obișnuit în stadiul de *hipertensiune malignă* (examenul fundului de ochi decelează semnele unei retinopatii hipertensive stadiul IV : prezența de hemoragii, exsudate retiniene, edem papilar, iar probele specifice decelează afectarea renală și/sau cardiacă concomitentă) *.

Date paraclinice

Examenul fundului de ochi, probele funcționale renale și examenele paraclinice cardiovasculare decelează prezența altor complicații organice concomitente ale hipertensiunii arteriale maligne.

Probele specifice pot decela etiologia HTA (urografia, eliminarea urinară de acid vanil-mandelic, arteriografia renală, dozările hormonale ș. a.).

Examenul LCR poate face diagnosticul diferențial cu o leptomeningită sau hemoragie subarahnoidiană (vezi mai sus). În multe cazuri de encefalopatie hipertensivă presiunea LCR și proteinorahia sînt crescute (aceasta din urmă la valori de peste 100 mg%).

Tomografia computerizată axială poate fi utilă în diagnosticul substratului lezional al unui deficit focal sau hemideficit neurologic permanent asociat unei hipertensiuni arteriale maligne.

Evoluție

Scăderea medicamentoasă a presiunii arteriale poate duce la reversibilitatea totală a sindromului în 24-48 ore. Dacă HTA nu poate fi controlată terapeutic, evoluția poate fi fatală. Prognosticul imediat este, însă, în general bun, iar prognosticul tardiv este în mare măsură dependent de boala cauzală și posibilitatea influențării sale terapeutice definitive. Deficitele neurologice focale se rezolvă obișnuit în interval de cîteva zile.

---

* Nefroangioscleroză malignă și/sau — respectiv — insuficiență ventriculară stîngă compensată sau decompensată.

Scanned with OKEN Scanner

H. Encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală

Acest termen definește leziunile neurologice produse la nou-născut ca urmare a hipoxiei și ischemiei cerebrale secundare suferinței fetale acute.

Suferința fetală acută este termenul astăzi acceptat pentru perturbările majore ale homeostaziei fetale, legate de anomaliile schimburilor placentare (în care elementul major este hipoxia intrauterină) survenite intrauterin. După cum se va vedea ulterior, suferința fetală acută se manifestă ante-, intra- și postpartum.

Definiția anterior prezentată a encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale diferențiază leziunile neurologice determinate de suferința fetală acută de alte manifestări neurologice asemănătoare în perioada neonatală, dar având alte etiologii :

- hemoragiile intracraniene de etiologie traumatică (prin traumatism mecanic intrapartum, vezi cap. 3.1.2.5. pct. B, p. 107-114).
- malformațiile SNC ;
- suferințele neurologice neonatale de etiologie infecțioasă sau metabolică.

Date generale de fiziologie și fiziopatologie

1. Circulația cerebrală la nou-născut

Circulația arterială este alcătuită din 4 nivele anastomotice suprapuse (fig. 18, 19 și 20) :

- la nivelul căilor arteriale de aport, prin anastomoze ale ramurilor arteriale mari ;
- la nivel bazilar, prin anastomoze arteriale de calibru mediu, realizînd *poligonul Willis ;*
- la nivel periaxial, prin anastomoze ale microcirculației arteriolo-capilare cerebrale și pericerebrale în cuprinsul *piei mater ;*
- la nivel intraaxial, prin anastomoze foarte subțiri, de asemenea la nivelul microcirculației (sistem anastomotic puțin funcțional sau nefuncțional la nou-născutul la termen).

După Espagno (18), circulația intracerebrală poate fi divizată în 2 teritorii arteriale majore :

a) *sistemul ventriculopet*, alcătuit din artere de origine periferică care converg spre ventriculi ;

b) *sistemul ventriculofug,* alcătuit din artere de origine ventriculară, care diverg din parenchimul ventricular către sistemul ventriculopet, fără a se anastomoza însă cu acesta.

Între cele 2 teritorii există o *„zonă de graniță“ (watershed“* = *„cumpăna apelor“*), foarte sensibilă la acțiunea hipoxiei.

Circulația capilară este în relație cu sectorul extracelular al paren-

Scanned with OKEN Scanner

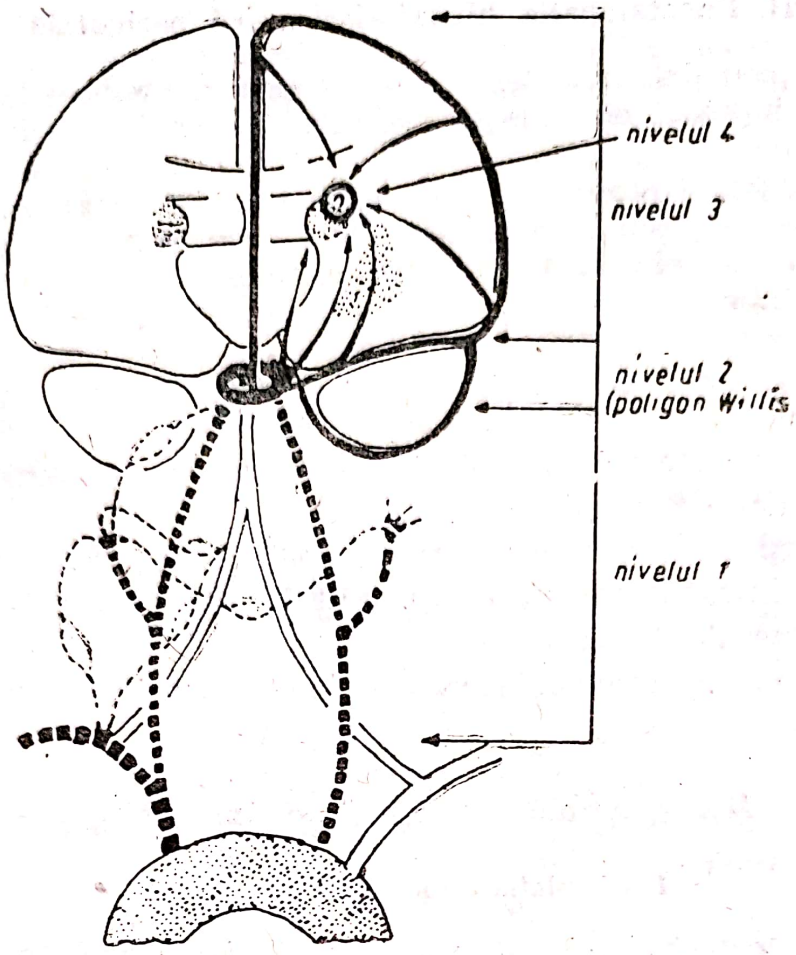


Fig. 18. — Schema generală a circulației cerebrale. Căile de aport și cele patru nivele anastomotice (după Gouazé).

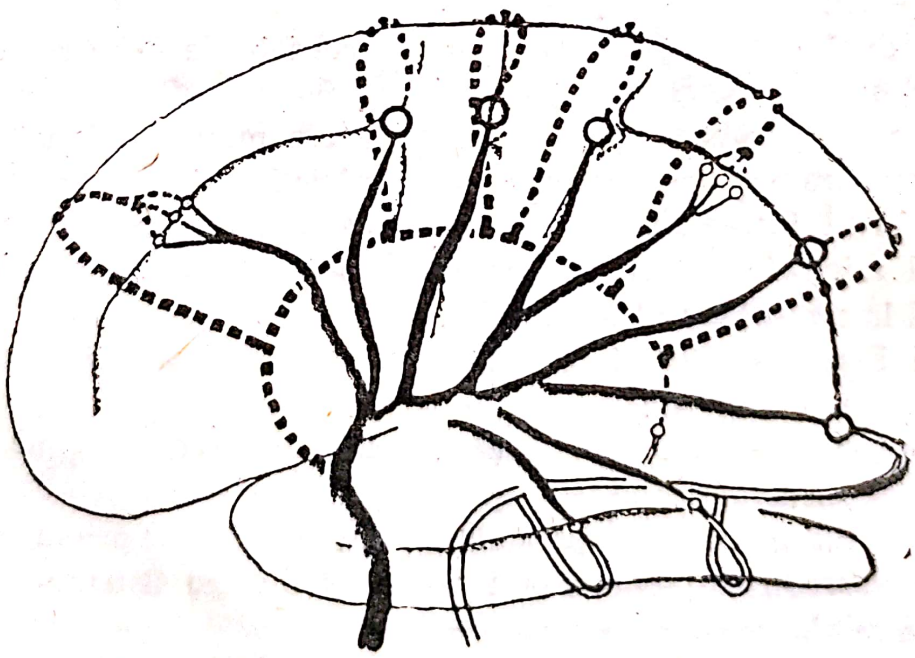


Fig. 19. — Cel de al treilea nivel anastomotic (periaxial), între ramurile arterelor cerebrale anterioară, medie și posterioară. Artera cerebrală anterioară ····· Artera cerebrală posterioară ═══ Artera cerebrală medie ——— (după Lazorthes, modificat de Van der Eecken și Adams).

Scanned with OKEN Scanner

chimului cerebral. SEC al parenchimului cerebral este format din spațiile interstițiale (perivasculare) și intercelulare, alcătuind un veritabil „labirint".

Spațiul extracelular are 2 componente majore (fig. 21) :

a) *Astroglia*. Astrocitele sînt în raport cu toate suprafețele structurilor celulare ale SNC prin prelungirile lor și formează legătura dintre

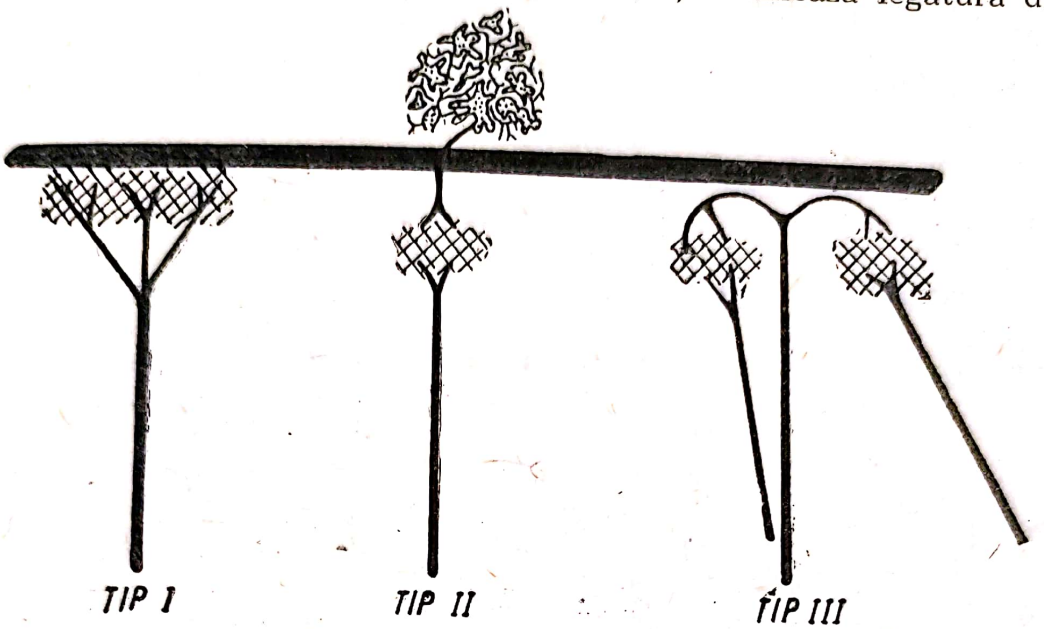


Fig. 20. — Zonele terminale ale irigației arteriale periventriculare (hașurat) — după De Reuck și colab.

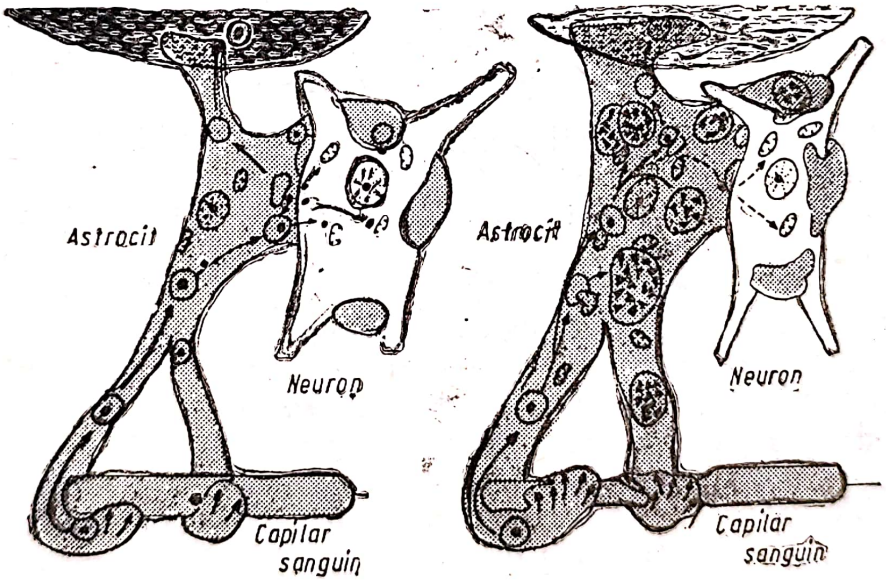


Fig. 21. — Schema relațiilor dintre capilar, astrocit și celulele ganglionare în condiții fiziologice și patologice. În stînga : transport normal al glucozei la celula ganglionară prin intermediul astrocitului. În dreapta : diminuarea metabolismului astrocitar și punerea în rezervă a glicogenului. Creșterea rezistenței vasculare prin hiperhidratare astrocitară (după W. Meyer-Ruge).

• Molecula de glucoză. ::: Moleculă de glicogen. ○ Încărcare cu apă osmotic liberă.

Scanned with OKEN Scanner

capilar și neuroni. Calea de difuziune a metaboliților și cataboliților celulelor nervoase trece obligatoriu prin membrana astrocitară. Astroglia îndeplinește funcția de nutriție și de asigurare a homeostaziei parenchimului cerebral. Manșonul glial pericapilar (după cum se vede din fig. 4, prelungirile astrocitare înconjoară capilarele, alcătuind o anvelopă glială) și endoteliul capilar constituie *bariera hematoencefalică.*

Astrocitele pot modifica volumul SEC al parenchimului cerebral prin modificarea dimensiunilor proprii. Creșterea lor de volum — prin proiectarea în lumenul capilar a nucleilor celulelor endocapilare — poate realiza o strîmtorare a capilarelor cerebrale și ar putea fi la originea fenomenului de *„non repermeabilizare"*, întîlnit la ischemia cerebrală la nou-născut (vezi mai jos).

b) *Spațiul interstițial,* care este alcătuit din totalitatea spațiilor pericapilare și intercelulare, oferind o mare suprafață de schimb, controlată de activitatea astrocitelor.

2. Corelații între circulația cerebrală și metabolismul neuronal la nou-născut

Zonele de activitate celulară maximă la nivelul SNC* constituie sediul unei hipervascularizații, care — la făt și prematur — predomină în zonele germinative periventriculare și, posibil, cerebeloase, iar la nou-născutul la termen, activitatea corticală fiind mai intensă și zonele germinative dispărînd, predomină la nivel cortical.

Importanța acestor zone de hipervascularizație constă în faptul că la acest nivel se realizează impactul lezional maxim al hipoxiei și/sau ischemiei perinatale.

3. Particularități ale metabolismului cerebral la nou-născut (pentru aspectul metabolismului cerebral normal vezi și p. 28-29)

În principal, particularitățile metabolice cerebrale la nou-născut sînt :

- Consumul de oxigen slab la prematur, înregistrează o evoluție clară prenatal : crește foarte rapid, în sens cranio-caudal, fiecare regiune cerebrală avînd zona sa critică.
- Bariera hematoencefalică este permeabilă pentru numeroase substanțe la prematur, care pot fi nocive pentru țesutul cerebral (normal, doar oxigenul și glucoza trec bariera hematoencefalică, la prematur trec numeroase substanțe între care bilirubina neconjugată).
- Maturația SNC (vezi mai jos) este legată de o activitate metabolică intensă. Maturația se inițiază intrauterin, dar continuă postnatal și în perioada de sugar. *Importanța constă în faptul că un același agent lezional, acționînd la fătul sau nou-născutul la diferite vîrste de gestație, poate da leziuni diferite :*

— suferința hipoxică precoce determină pierdere neuronală, avînd ca rezultat microcefalia, dimensiuni reduse ale encefalului, circumvoluțiile fiind puțin evidente iar pe plan clinic predomină întîrzierea mentală ;

— suferința hipoxică în etape ulterioare de dezvoltare determină perturbări ale mielinizării, ale transmiterii influxului nervos și/sau sta-

* Acestea, după cum se va vedea, sînt în raport de etapele maturării cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

bilirii sinapselor ; consecințele clinice sînt reprezentate de : hipertonia caracteristică sistemelor corticospinale imature, spasticitate cu sindrom de neuron motor central, caracteristică leziunilor tracturilor corticospinale, persistența reflexelor „primare", întîrziere a achizițiilor psihomotorii normale și întîrziere psihică.

4. Etapele maturării cerebrale normale

Au fost astfel sistematizate (20) :

α) *Faza de proliferare și migrare celulară.* Proliferarea celulară se realizează în zonele germinative subependimare și periventriculare. Este urmată de migrarea neuronală spre cortex, în substanța albă și cenușie cerebrală. Acest proces continuă pînă în luna a 8-a de viață intrauterină.

β) *Faza de creștere celulară.* În această etapă se observă creșterea volumului citoplasmatic al neuronilor cerebrali, apariția de organite intracitoplasmatice, formarea dendritelor și axonilor, maturarea nucleară.

γ) *Faza de mielinizare a axonilor.* Corespunde creșterii nivelului colesterolului și modificării activității enzimatice a sistemului oxidativ, însoțită de formarea tecilor de mielină. Este o etapă critică, susceptibilă la trauma hipoxică. Această fază de maturare cerebrală debutează prenatal, fiind în linii mari încheiată către vîrsta de 2 ani.

δ) *Îngroșarea tecilor de mielină și stabilirea sinapselor dendritice.* În această etapă se produce — pe lîngă maturarea învelișului de mielină al prelungirilor nervoase — perfecționarea activității enzimelor cu rol funcțional și a neurotransmițătorilor cerebrali, precum și o creștere a vitezei de conducere a influxurilor nervoase. Stabilirea sinapselor dendritice creează circuitele neuronale necesare stocării și prelucrării informațiilor la nivelul SNC, de care este legată activitatea nervoasă superioară.

De subliniat că această stadializare este destul de schematică, între principalele etape de maturare cerebrală existînd, în realitate, numeroase suprapuneri.

Date anatomopatologice

1. Cercetări experimentale

Leziuni cerebrale similare cu acelea din encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală se obțin, în experimentul pe animal, în condiții de asfixie parțială. După Myers (100), tipul leziunilor realizate este în raport de intensitatea hipoxiei :

— asfixia ușoară n-ar provoca leziuni ;
— asfixia medie provoacă edem cerebral difuz ;
— asfixia severă determină necroză corticală.

Există însă numeroase deosebiri de dezvoltare pre- și postnatală a SNC interspecifice, încît datele experimentale și cele din patologia umană să nu fie perfect superpozabile.

2. Date din patologia umană

Leziunile cerebrale determinate la nou-născut de agresiunea hipoxic-ischemică pot fi astfel sistematizate (100) :

Scanned with OKEN Scanner

a) *Leziuni de tip necrotic*

α) *În substanța cenușie :*

• necroză neuronală (cariorrhexis, cariopicnosis, vacuolizare citoplasmatică) cu reacție glială secundară (proliferare) ;

• leziunile sînt difuze și interesează neocortexul, hipocampul, nucleii cenușii bazali, cerebelul și trunchiul cerebral (nucleii nervilor cranieni, formația reticulară și tuberculii cvadrigemeni) ;

• sînt produse în special de hipoxia cerebrală.

ß) *În substanța albă :*

• se realizează focare de leucomalacie, cu formarea de cavități pseudochistice. Procesul debutează printr-o necroză de coagulare, apoi survine degenerescența fibrelor cu proliferare glială. Macrofagele invadează focarul lezional, cu formare secundară de cavități pseudochistice ;

• localizarea procesului de leucomalacie este rareori în substanța albă subcorticală și predominantă în substanța albă profundă periventriculară, uneori bilateral (centrul semioval, *corona radiata,* răspîntia, capsula internă, corpul calos, radiațiile optice). Sediul leziunilor se suprapune peste teritoriul de graniță între circulația ventriculopetă și ventriculofugă ;

• leziunile sînt produse, în special, de ischemie, iar secvența este următoarea : hipotensiune arterială sistemică → ischemie cerebrală → infarctizare → facultativ hemoragii în teritoriul cu suferință ischemică.

b) *Leziuni de tip hemoragic în zona germinativă*

Zona germinativă este situată în vecinătatea nucleului caudat, în apropierea orificiilor Monro și la nivelul coarnelor occipitale și sfenoidale ale ventriculilor laterali.

Mecanismul de producere al hemoragiilor la acest nivel este vascular : stază venoasă, rupturi vasculare secundare, mai rar tromboză. Localizarea leziunilor depinde de dispozitivul vascular local : aproape totalitatea sîngelui venos al celor 2 emisfere cerebrale * confluează la nivelul orificiilor Monro într-un singur vas, *vena cerebrală internă,* care se cudează anteroposterior pe planșeul ventriculului 3, formînd, împreună cu omoloaga sa, *vena Galen,* care se varsă în *sinus rectus.* Dispoziția anatomică a sistemului venos creează condiții particulare de stază venoasă și de transmitere a creșterilor de presiune.

În plus, zona germinativă subependimară este foarte celularizată, cu țesut de susținere redus, ceea ce implică rezistență redusă pentru elementele vasculare.

Dilatația vasculară la acest nivel și trombozele vasculare pot duce astfel la rupturi vasculare, la formarea de hemoragii, care pot conflua și se pot deschide apoi în ventriculii laterali (inundație ventriculară, hemoragie intraventriculară). Hemoragiile pot, de asemenea, să ajungă în fosa posterioară prin orificiile Luschka și Magendie sau se pot exterioriza în spațiul subarahnoidian.

---

* Sistemul venelor bazilare primește o porțiune minoră a sîngelui emisferic. Unele formațiuni — de exemplu nucleii cenușii bazali — folosesc ambele sisteme venoase de drenaj.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragiile în zona germinativă periventriculară — din raţiuni de dezvoltare anterior expuse (vezi etapele maturării cerebrale) — sînt specifice prematurului.

Patogenic sînt realizate de ischemie. Mecanismul iniţiator este disputat (stază venoasă după Towbin şi Cole, citat de 100, sau mecanism capilar, dată fiind imaturitatea patului capilar la prematur şi debitul cerebral crescut la nou-născut, după Hambleton, citat de 100).

La prematur, sînt de asemenea relativ frecvente *hemoragiile cerebeloase* (masive, se produce distrugerea a cel puţin 1/3 din masa cerebelului). Nu se observă decît înainte de 32 săptămîni de gestaţie. S-a avansat explicaţia că ar fi favorizate de existenţa unei zone germinative la nivelul cerebelului, în planşeul ventriculului al IV-lea, prezentă între 11 şi 32 săptămîni de viaţă intrauterină. Mecanismul de producere al hemoragiilor cerebeloase la prematur este disputat (origine traumatică ? defecte de maturaţie ale pereţilor vasculari ? perturbarea hemostazei ?)

c) *Leziuni ale axului nervos şi învelişurilor meningiene*

Cea mai constantă leziune a parenchimului cerebral este *edemul cerebral*.

Sînt întîlnite ambele tipuri patogenice de edem cerebral :

α) *edemul cerebral acut vasogen* (este produs prin creşterea permeabilităţii capilarelor cerebrale, realizîndu-se trecerea lichidului din spaţiul intravascular în spaţiul extracelular cerebral. Se observă în special la nivelul substanţei albe) ;

β) *edemul cerebral citotoxic* (este produs prin alterarea difuză a permeabilităţii membranelor cerebrale şi interesează toate elementele celulare ; permeabilitatea capilară este obişnuit normală. Se realizează o trecere în exces a lichidului din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular cerebral. Patogenic este implicat un deficit al pompei de Na^+—ATP dependente ; se produce o acumulare de Na^+ intracelular, iar apa trece în virtutea gradientului osmotic. Dacă sînt interesate celulele endoteliale, se poate realiza obstrucţia lumenului capilar, care poate sta la baza fenomenului de „non repermeabilizare", care constă în rezistenţă crescută la perfuzia arterială a patului capilar din zona supusă anterior ischemiei, după îndepărtarea acesteia).

Două alte constatări ale studiilor histopatologice prezintă importanţă pentru practica pediatrică.

- Leziunile hemoragice care complică leziunile hipoxic-ischemice par să fie favorizate de unele măsuri terapeutice (s-a găsit o corelaţie pozitivă între apariţia hemoragiilor periventriculare la prematuri şi injectarea rapidă, de mari cantităţi de substanţe hiperosmolare, de ex. : soluţia $NaHCO_3$ 42‰).
- Suferinţa fetală cronică şi prematuritatea favorizează instalarea leziunilor hipoxic-ischemice cerebrale la nou-născut.

Etiologie

Suferinţa fetală acută care determină producerea encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale este datorată perturbării schimburilor materno-fetale transplacentare.

Schematic, se pot distinge următoarele situaţii etiologice :

Scanned with OKEN Scanner

1. Suferința fetală acută asociată cu hiperkinezie uterină

În această categorie se includ :

a) Distociile dinamice primitive, realizate ca urmare a anomaliilor de contracție uterină (hipersistolia, tahisistolia și hipertonia uterină).

b) Distociile dinamice secundare disproporției fetopelvine.

2. Suferința fetală fără hiperkinezie uterină

Se disting :

a) *Cauze materne*, care țin de :

1. Insuficiența cantitativă a aportului placentar de sînge oxigenat (perturbări circulatorii generale materne — hipotensiunea de decubit, șocul matern, hipotensiunile materne iatrogene ; perturbări circulatorii locale, uterine).

2. Insuficiența calitativă de oxigenare a sîngelui matern (în condiții de insuficiență respiratorie, anemie, insuficiență cardiacă decompensată).

b) *Cauze ținînd de placentă* (reducerea suprafeței de schimb, hematom retroplacentar, placenta praevia ș. a.).

c) *Cauze ținînd de cordonul ombilical* (procidență, circulară strînsă, nod, anomalii de lungime, anomalii anatomice ale cordonului).

d) *Cauze ținînd de făt* (prematuritate, dismaturitate, infecții intrauterine, gemelaritate — care reprezintă o creștere a nevoilor de oxigen —, anemii hemolitice și maladii congenitale de cord — care interferă cu transportul de oxigen la făt ș. a.).

Situațiile etiologice implicate în producerea suferinței fetale acute și a encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale sînt detaliate și în tabelul 14.

Tabelul 14

Afecțiunile care produc mai frecvent suferință fetală acută (modificat după D. L. Levin, 12)

AFECȚIUNILE MATERNE

Diabetul zaharat
Hipertensiunea arterială
Toxemia gravidică
Tratamente cu rezerpină, litium, magneziu, medicamente β—adrenergice
Bolile pulmonare cronice (Insuficiența respiratorie cronică)
Anemia (Hb $<$ 10 g/dl)
Cardiopatii decompensate în cursul sarcinii
Dezlipirea prematură a placentei
Hematomul retroplacentar
Placenta *praevia*
Disproporție cefalo-pelvină
Etilism
Uzul sau abuzul de barbiturice, tranchilizante sau medicamente psihedelice

PATOLOGIA NAȘTERII (travaliul și expulzia)

Aplicațiile de forceps (cu excepția celor joase, elective)
Vacuum-extracția
Prezentația pelvină sau alte prezentații anormale
Travaliul prelungit
Prolabarea de cordon ombilical
Hipotensiunea maternă în cursul travaliului

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia în cursul travaliului, medicamente sedative sau analgezice administrate intravenos în intervalul de 1 oră înaintea expulziei sau intramuscular, cu 2 ore înaintea expulziei

PATOLOGIA FETALĂ

Sarcinile multiple
Polihidramniosul
Naşterea prematură
Maladiile congenitale de cord
Anemiile hemolitice prin izoimunizare cu nivele crescute de bilirubină în lichidul amniotic

Patogenie şi date de fiziopatologie

Creierul nou-născutului are rezerve energetice reduse şi o activitate metabolică crescută. Dacă aportul de oxigen la creier scade, sursele energetice diminuă şi ele (scăderea de producţie a ATP şi creatin-fosfatului). Sistemele de transportori ionici şi activitatea neuronală sînt perturbate ; activitatea bioelectrică cerebrală este deprimată. Se instalează starea comatoasă.

1. Modificările metabolice la nivel cerebral determinate de hipoxie

Scăderea aportului de oxigen la nivel cerebral este urmată de apariţia unor importante modificări metabolice :

— consumul de glucoză al creierului creşte ;

— creşterea glicolizei (la valori de 5-7 ori faţă de normal), în special pe cale anaerobă ;

— producerea accelerată de lactat ;

— scăderea metaboliţilor intermediari ai ciclului Krebs ;

— scăderea producerii de ATP şi creatinfosfat.

2. Modificările metabolice la nivel cerebral determinate de ischemie

Reducerea aportului de sînge arterial la nivel cerebral determină apariţia următoarelor modificări metabolice :

— accelerarea glicolizei anaerobe (dar nu la nivelul realizat în hipoxie, deoarece aportul de glucoză şi consumul de glucoză al creierului nu poate creşte, fluxul sanguin cerebral fiind diminuat) ;

— scăderea concentraţiei cerebrale de glucoză, ATP şi creatin-fosfat ;

— accelerarea producerii şi creşterea concentraţiei de acid lactic ;

— fenomenul de „non repermeabilizare“ a teritoriului ischemiat, cu persistenţa ischemiei cerebrale.

Ca urmare a producerii crescute de lactat, atît în cursul hipoxiei, cît şi al ischemiei, pH-ul scade ; iniţial, scăderea pH-ului are o acţiune favorabilă, determinînd vasodilataţie locală şi aporturi majorate de substrate metabolice. Pe măsura accentuării acidozei, efectele acesteia devin nefavorabile :

— inhibiţia glicolizei la nivelul fosfofructokinazei ;

— edem local ;

Scanned with OKEN Scanner

— pierderea autoreglării vasculare, conducînd la scăderea presiunii de perfuzie (mai ales cînd există și atingere hipoxică miocardică concomitentă), diminuarea aporturilor de substrate metabolice.

3. Mecanismele fetale de combatere a hipoxiei

Suferința fetală acută, pe plan metabolic, se traduce prin reducerea aporturilor de metaboliți esențiali pentru făt (O_2 și glucoză), conducînd la *hipoxie* și *hipoglicemie*, ca și prin retenția progresivă de „deșeuri" metabolice (CO_2, lactat), ceea ce determină *hipercapnie* și *acidoză mixtă*.

Mecanismele compensatorii fetale sînt reprezentate de :

Reacții circulatorii

Prin stimulare simpatică și mecanisme neuroendocrine (creșterea catecolaminelor, a angiotensinei II) are loc :

O redistribuție hemodinamică („centralizarea" circulației). Unele teritorii circulatorii sînt sacrificate (fluxul sanguin este scăzut în teritoriul cutanat, muscular și al splanhnelor abdominale), în timp ce în altele fluxul sanguin este menținut sau chiar crescut (teritoriile coronarian, cerebral și ombilical) ;

Modificarea ritmului cardiac. În condiții de hipoxie moderată, datorită stimulării simpatice (efect cronotrop și inotrop pozitiv) se produce tahicardie și creșterea debitului cardiac. Hipoxia severă produce însă bradicardie tranzitorie sau permanentă (AV $<$ 90-100 bătăi pe minut), ceea ce determină scăderea debitului cardiac.

Modificări metabolice

Constau în menținerea glicolizei în teritoriile sacrificate, dar aceasta se produce pe cale anaerobă. În consecință, această adaptare este grevată de efecte nefavorabile pentru homeostaziile fetale :

— diminuarea producerii de energie biologică ;

— epuizarea rezervelor glucidice (hepatice, miocardice) ;

— creșterea acidozei (raport crescut lactat/piruvat ; în condiții de hipoxie, NADH se combină cu piruvatul, formînd lactat și determinînd acumularea acestuia, cu scăderea mai accentuată a pH-ului sanguin).

În cazul în care mecanismele fetale nu reușesc să restabilească aportul de oxigen normal pentru țesuturile vitale, rezervele disponibile de oxigen se epuizează rapid și se instalează o mare datorie de oxigen, extrem de nefavorabilă pentru organism.

Tablou clinic

1. Semne de suferință fetală acută „in utero"

Suferința fetală acută în perioada intrauterină se manifestă prin :

- Creșterea bruscă a activității motorii a fătului care poate fi urmată de diminuarea acesteia.
- Bradicardie (AV $<$ 120 bătăi/minut), bătăile cordului fetal pot deveni slabe și neregulate.
- Emisiune de meconiu (lichid amniotic colorat meconial, ceea ce se poate demonstra prin *amnioscopie transcervicală).*

Scanned with OKEN Scanner

2. Semne de suferință fetală cronică „in utero"

Întrucît, așa cum s-a demonstrat anterior, suferința fetală cronică constituie un factor favorizant important al suferinței fetale acute, vom prezenta succint semnele acesteia :

- Reducerea diametrului biparietal în raport cu vîrsta de gestație.
- Reducerea eliminărilor urinare (la gravidă) de estriol — semn de insuficiență placentară, adesea asociată suferinței fetale cronice.

3. Semne de suferință fetală acută în cursul travaliului

- Lichid amniotic colorat meconial.
- Modificări ale ritmului cardiac :

— tahicardia (> 160 bătăi/minut), între contracții, este un semn de hipoxie fetală precoce ;

— bradicardia (< 120 bătăi/minut) este un semn de suferință fetală mai avansată în cursul travaliului ;

— înregistrarea continuă a bătăilor cordului fetal poate înregistra un aspect de decelerare variabilă sau tardivă *(dip tip 2).*

Înregistrarea continuă a bătăilor cordului fetal permite înregistrarea următoarelor trasee (fig. 22) :

α) *decelerarea precoce,* care este sincronă și proporțională cu intensitatea contracțiilor uterine și are o semnificație fiziologică *(dip tip 1) ;*

β) *decelerarea variabilă,* asociată cu compresiunea exercitată pe cordonul ombilical. Aspectul decelerării este variabil ca debut, formă a traseului și apariție la contracții consecutive, iar revenirea la normal precede sau este sincronă cu încetarea contracției uterine ;

γ) *decelerarea tardivă,* care este asociată cu hipoxemia fetală. Apare repetitiv, după ce contracția uterină este bine stabilită, este proporțională cu amplitudinea acesteia și persistă și în intervalul între contracții *(dip tip 2).*

Este asociată mai frecvent cu hipotensiunea arterială maternă sau cu activitatea uterină excesivă, dar poate însoți orice factor — matern, placentar, ombilical sau fetal — care limitează oxigenarea fătului.

Se apreciază că semnele precoce de hipoxemie (suferință) fetală acută sînt :

— decelerarea tardivă incipientă ;

— pierderea variabilității ritmului de bază (normal ± 3 c/min pe termen lung și există și variații pe termen scurt) ;

— creșterea frecvenței de bază (tahicardie).

Analiza pH-ului sîngelui capilar recoltat din scalp (în prezentația craniană) sau călcîi (în prezentația pelvină) : pH < 7,25, DB < — 10 mEq/l (valorile normale fiind pentru pH : 7,25 — 7,33 iar pentru DB : — 4 mEq/l).

Declanșarea precoce a mișcărilor respiratorii cu inhalație de lichid amniotic.

4. Semne de suferință fetală la naștere (după expulzie)

Acestea sînt :

— impregnație amniotică a *vernix caseosa.*

— paloare.

— tulburare de instalare a primei respirații (apnee).

Scanned with OKEN Scanner

Consecința fiziopatologică majoră a asfixiei la naștere este depresia SNC. Răspunsul inițial fiziologic este o creștere a frecvenței și profunzimii respirațiilor: *hiperpneea primară*. Este urmată, la scurt timp, de *apneea primară*. După aproximativ 1 minut se instalează *gasping*-ul ritmic. Acesta mai continuă timp de cîteva minute, gaspurile devenind tot mai rare și sfîrșind în *apneea secundară*.

Asfixia la naștere, indiferent de cauză, dacă este suficient de severă, produce *apnee secundară*, care nu răspunde la stimulare periferică. Poate evolua spre deces în absența resuscitării adecvate.

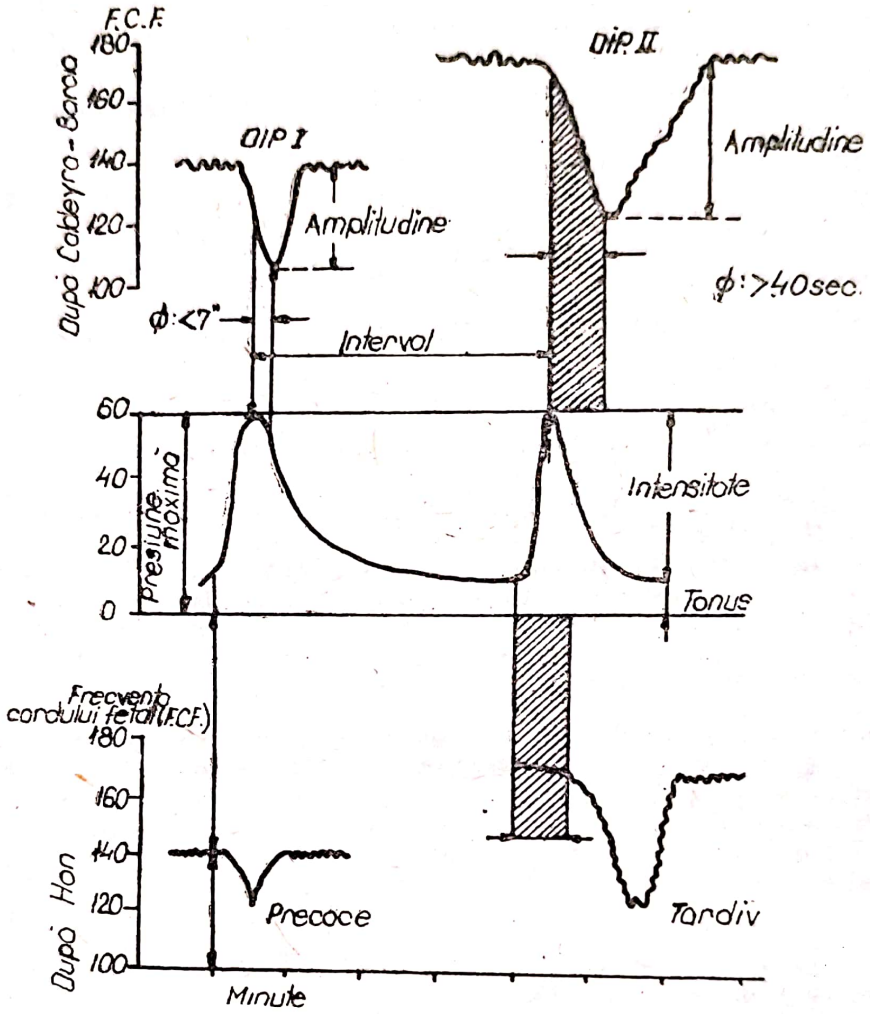


Fig. 22. — Clasificarea modificărilor frecvenței cordului fetal (după Hon și Caldeyro-Barcia).

— cianoză.
— bradicardie sau bradiaritmie cardiacă.
— răspuns reflex slab la stimulare periferică.
— hipotonie musculară.

Suferința fetală la naștere este diagnosticată cu ajutorul *scorului Apgar* (tabelul 15).

5. Simptomatologia encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale

I. *La nou-născutul la termen*

a) *Anomalii ale conștienței*. Sînt reprezentate de torpoare, somnolență, care poate evolua pînă la comă. Diagnosticul diferențial este difi-

Scorul Apgar (după D. L. Levin, 12)

Acronimul	Criteriul	Normal	Scorul		
			0	1	2
A	ASPECTUL sau colorația	Colorația rozată a tegumentelor	Cianoză, paloare	Tegumentele corpului rozate, acrocianoză	Colorație rozată a tegumentelor
P	PULSUL sau alura ventriculară	120-160 bătăi/minut	Absent	< 100/min	> 100/min
G	GRIMASA (mimica facială, tusea sau strănutul la stimularea cu un cateter intranazal)	Prezente	Absente	Grimasă	Prezente
A	ACTIVITATEA sau tonusul muscular	Mișcări ale celor 4 extremități, active	Hipotonie	Flexie a extremităților, hipotonie axială	Mișcări active ale celor 4 extremități
R	RESPIRAȚIA (activitate respiratorie)	Gasp după expulzie, cu eforturi inspiratorii profunde la 30 secunde după expulzie și respirații regulate cu frecvența de 30-60/min. la 90 sec după expulzie	Absentă	Lentă, neregulată (bradiaritmie respiratorie)	Activitate respiratorie bună, plîns viguros

Se apreciază la 1 minut și 5 minute după expulzie !

Scorul la 1 minut : 0- 3 : suferință fetală severă („sincopa albă")
4- 7 : suferință fetală moderată („sincopa albastră")
8-10 : absența suferinței, nou-născut normal

Persistența semnelor de detresă la 5 minute se corelează satisfăcător cu procentajul sechelelor ulterioare.

Scanned with OKEN Scanner

cil cu efectele sedative ale anesteziei sau drogurilor analgezice administrate mamei în cursul travaliului. Sînt asociate, de regulă, cu *diminuarea sau abolirea reflexelor ;*

b) *Anomalii de tonus.* Acestea au o corelație bună cu importanța suferinței cerebrale.

Leziunile severe sînt asociate cu *modificări generalizate ale tonusului muscular :*

- hipotonie globală cu areactivitate ;
- hipertonie (predominanță în flexie la membrele superioare, în extensie la membrele inferioare, retropoziția extremității cefalice), asociată sau nu cu tremurături.

Perioadele de hipertonie pot alterna cu perioade de rezoluție musculară.

Leziunile hipoxic-ischemice moderate se asociază cu *modificări localizate ale tonusului muscular :*

- difuziune slabă la musculatura axului rahidian a redresării membrelor inferioare ;
- modificarea tonusului musculaturii cervicale (la ridicarea din poziție culcat prin tracțiune a membrelor superioare, aspect de „ceafă balantă" ; după Cl. Amiel-Tisson aceasta semnifică prezența hipertoniei discrete a extensorilor asociată cu hipotonia flexorilor cervicali).

c) *Sindroame iritative.* Pot îmbrăca mai multe aspecte :

- hiperexcitabilitatea neuromusculară, manifestată prin tremurături fine ale extremității membrelor, pe un fond de hipertonie permanentă. Se pot extinde uneori la față (menton). Diagnosticul diferențial este dificil, în special cu cloniile (tremurăturile sînt abolite tranzitoriu prin imobilizarea membrului respectiv). De asemenea, se impune diferențierea de alte cauze de tremurături în perioada neonatală (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie) ;
- modificări ale țipătului și plînsului („țipăt cerebral", „high pitched cry") ;
- convulsiile polimorfe (localizate, de hemicorp, generalizate, eratice neonatale) care semnifică o suferință cerebrală severă, în general. Pot apare izolat sau în asociere cu hipertonia și tremurăturile, sau cu stare comatoasă însoțită de hipotonie musculară. Rareori sînt prezente precoce după expulzie, cel mai frecvent debutează după un interval liber de la naștere, de cîteva ore pînă la 48 de ore. Este de menționat că pot avea, uneori, numai expresie EEG *(„crize electrice"). Stările de rău convulsiv* au prognostic prost și sînt totdeauna asociate cu tulburări neurovegetative importante, care pot fi, uneori, singura expresie clinică a stării de rău : cianoză, apnee, tremurături fine, tahicardie sinusală, tulburări bruște de termoreglare.

d) *Mișcări anormale și sindroame deficitare.* Sindroamele deficitare sînt mai puțin frecvente în encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală (cel mai adesea complică leziunile prin traumatism mecanic la naștere).

Mișcările anormale survin în special la față și sînt reprezentate de : masticație, succiune stereotipă sau mișcări anormale ale globilor oculari (nistagmus, strabism survenind în crize, revulsie oculară, fixitatea privirii la nou-născutul la termen).

Scanned with OKEN Scanner

e) *Tulburări neurovegetative.* Sînt foarte frecvente la nou-născut și în raport, cel mai adesea, cu gravitatea suferinței fetale inițiale :

- instabilitatea termică (hipo- sau hipertermia) ;
- modificările frecvenței cardiace (bradicardia sau tahicardia) ;
- apnei repetate însoțite de cianoză ;
- absența sau perturbarea succiunii și/sau deglutiției, încărcare faringiană ;
- anomalii ale vasomotricității (vasodilatație sau sclerem).

În majoritatea cazurilor, tulburările neurovegetative sînt asociate altor semne de suferință neurologică la nou-născut sau stării de rău convulsiv.

În încheierea discuției despre semnele clinice ale suferinței cerebrale hipoxic-ischemice perinatale, subliniem faptul că *orice suferință fetală acută impune supraveghere medicală și examene neurologice repetate, cel puțin pînă în a 10-a zi de viață sau pînă la normalizarea examenului neurologic (evoluția în timp a semnelor neurologice este importantă pentru prognostic !).*

II. *La prematur*

O serie de importante semne clinice (convulsiile, stările de rău convulsiv, mișcările anormale) sînt comparabile ca semnificație cu acelea de la nou-născutul la termen.

Apneile repetate, tulburările neurovegetative, hipotonia marcată pot fi la prematur, frecvent, singurele semne ale encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale.

Examenele neurologice repetate, comparative și repetate înregistrări EEG pot facilita diagnosticul în cazurile neclare.

Date paraclinice

O serie de examene paraclinice pot fi utile pentru diagnosticarea suferinței hipoxic-ischemice concomitente a altor organe și sisteme :

- *suferința renală* * („rinichiul de șoc") se manifestă prin oligoanurie debutînd la 48-72 de ore după naștere, însoțită de azotemie, dezechilibre ionice și acidobazice, reversibile, în general, după aproximativ 7 zile. Necroza corticală renală difuză poate duce la instalarea unei insuficiențe renale acute ireversibile. Necroza corticală ischemică localizată pare să stea la baza hipoplaziei renale segmentare) ;
- *suferința respiratorie* * este expresia inhalației amniotice sau anomaliilor perfuziei pulmonare („sindromul de detresă respiratorie idiopatică a nou-născutului") ;
- *cardiomegalia* * traduce hipoxia miocardică și se asociază sau nu cu asistolie acută ;
- *atingerea hepatică* hipoxic-ischemică (creșterea tranzitorie a transaminazelor) ;
- *ischemia în teritoriul mezenteric ;*
- *acidoza metabolică sau mixtă,* persistentă, hiperkaliemia ;

---

* Suferința respiratorie, miocardică și renală alcătuiesc „sindromul postasfixic neonatal" (Prod'hom, citat de 100).

Scanned with OKEN Scanner

• *anomalii ale coagulării* (CID asociată cu coagulopatie de consum).

Alte examene sînt mărturia suferinței cerebrale :

• *Fundul de ochi* demonstrează prezența hemoragiilor retiniene (acestea n-au însă valoare diagnostică decît dacă sînt masive ; 13% din nou-născuții normali pot avea hemoragii preretiniene ! — Critchley, citat de 100) ;

• *EEG* care are valoare în prezența următoarelor anomalii electrice : dezorganizare marcată a traseelor (fig. 23), trasee de tip periodic (zone de traseu cu activitate hipervoltată separate de zone de activitate foarte lentă și amplitudine redusă, aproape izoelectrică (fig. 24), trasee cu anomalii iritative multifocale (fig. 25).

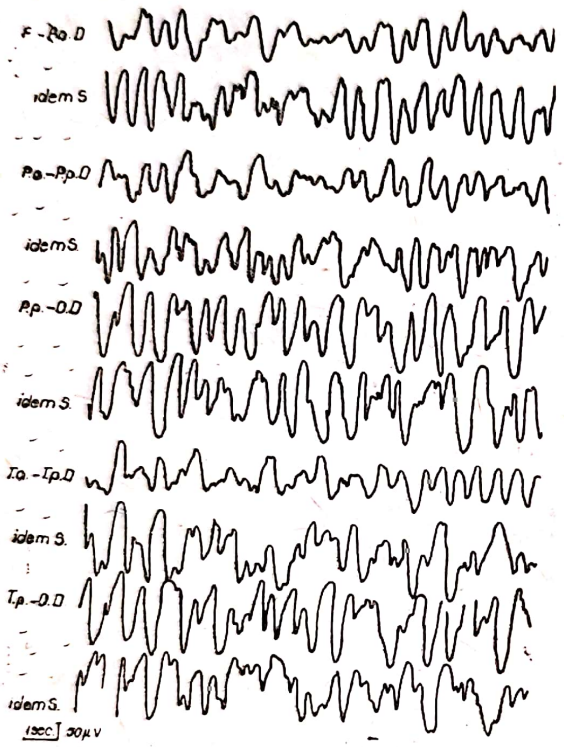


Fig. 23. — Encefalopație hipoxic-ischemică perinatală. Nou-născut în vîrstă de 20 de zile. Anomalii lente în banda Δ, ample, generalizate.

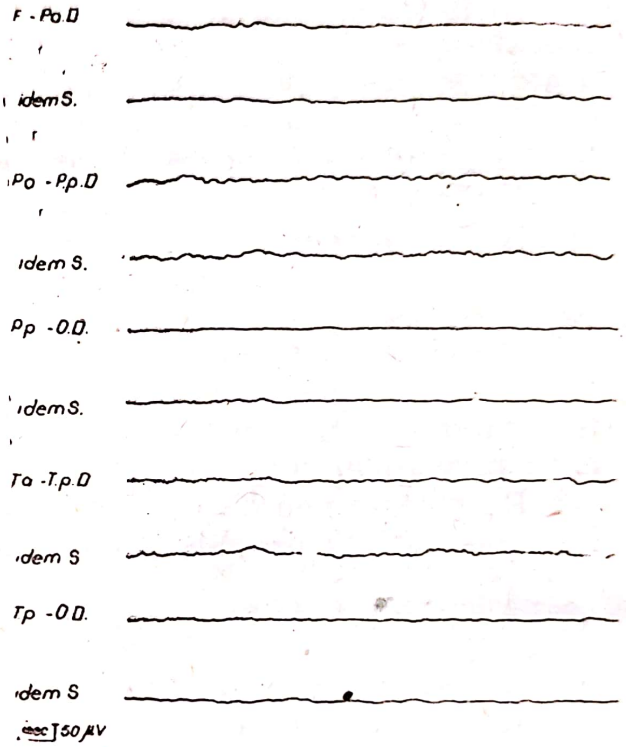


Fig. 24. — Encefalopatie hipoxic-ischemică perinatală. Nou-născut în vîrstă de 8 zile. Trasee hipovoltate, aproape izoelectrice.

• *Tomografia computerizată axială* și — mai puțin — examenele ultrasonografice permit diagnosticarea hemoragiilor intracraniene (subdurale, subarahnoidiene, peri- și intraventriculare) a zonelor de infarctizare cerebrală secundare ischemiei cerebrale, a zonelor hipodense din substanța albă (leucomalacie, pseudocavitație) ca și a atrofiei cerebrale secundare.

Grupe simptomatice în raport de etiologia și tipul leziunilor realizate în encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală

La *nou-născutul la termen* se conturează tendința de grupare a simptomelor în raport de tipul leziunilor și etiologia encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale (74). Se disting astfel :

Sindromul : iritabilitate — hipotonie

Se traduce prin hipotonie globală, mai accentuată axial și hiperactivitate motorie, cu tremurături predominante la extremitățile membrelor. Nu se observă convulsii (clinic sau EEG) și nici tulburări de conștiență. Sindromul pare să corespundă unui ECA hipoxic moderat, fără leziuni neuronale, cu prognostic ulterior bun.

Sindromul : iritabilitate marcată (± convulsii) și hipertonie

Are drept expresie clinică : iritabilitate marcată (asociată de obicei cu convulsii debutînd precoce) și hipertonie, manifestări prezente din primele ore după o naștere laborioasă. Din ziua a 3-a — a 4-a postnatal se remarcă hipotonie musculară, tulburări de conștiență (somnolență, torpoare), anomalii de succiune și deglutiție. Aceste tulburări persistă 8-10 zile. Conștiența se reia progresiv. Substratul lezional este disputat iar prognosticul este variabil (pentru stabilirea sa necesită supraveghere îndelungată, cel puțin 1 an, 74).

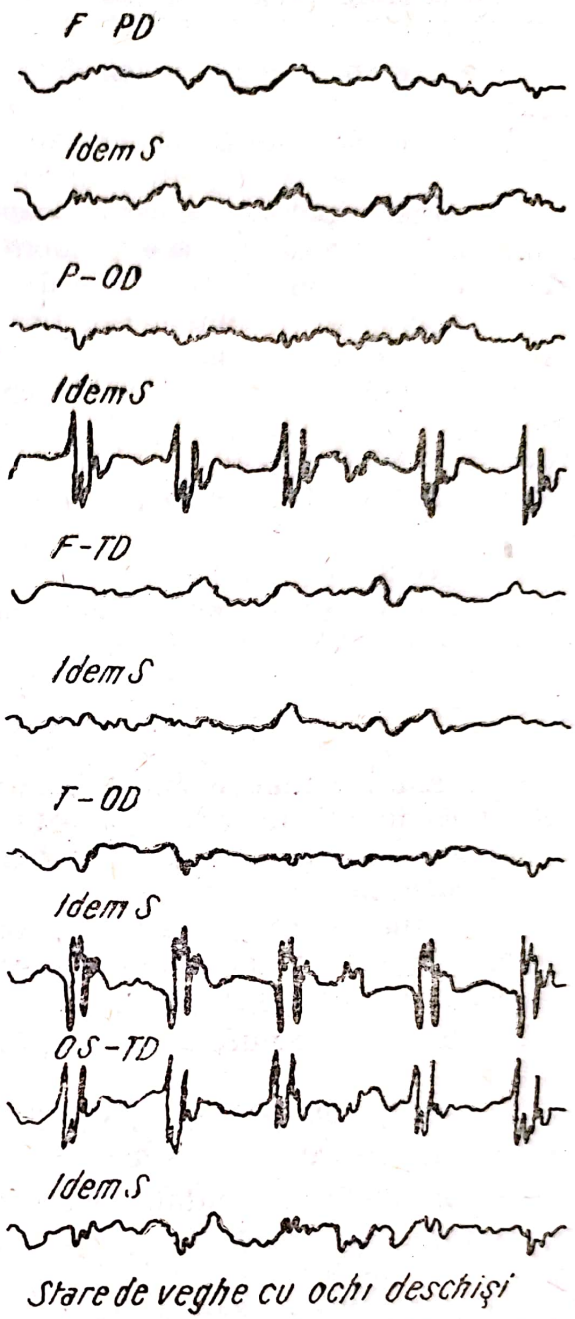


Fig. 25. — Encefalopatie hipoxic-ischemică perinatală. Nou-născut în vîrstă de 12 zile. Anomalii iritative localizate posterior stîng.

Stările de rău convulsiv

Corespund, în marea majoritate a cazurilor, unor leziuni de necroză corticală mai mult sau mai puțin întinsă, asociată sau nu cu edem cerebral. Evoluția este severă (30-50% mortalitate în perioada neonatală, sechele neurologice prezente la 80-90% din supraviețuitori, 74).

Hemisindroamele neurologice

De obicei nou-născutul prezintă hemiplegie și hemihipotonie, asociate sau nu cu hemiconvulsii. Semnificația lezională și prognosticul sînt încă prost definite în prezent.

Scanned with OKEN Scanner

Are o semnificație la fel de nefavorabilă ca și stările de rău convulsiv (74).

Volpe (100) subliniază următoarea simptomatologie neurologică caracteristică în encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală :

a) comă, hipotonie marcată, convulsii în primele 12-24 de ore (hipoxemia și ischemia perturbă predominant funcțiile corticale și puțin sau deloc funcțiile trunchiului cerebral) ;

b) ameliorare a conștienței timp de alte 12-24 de ore, cu instalarea unor tulburări de tonus (hipotonie) și a tremurăturilor ;

c) degradare din nou, profundă, a stării de conștiență, cu anomalii atestînd și suferința trunchiului cerebral (perturbarea mișcărilor oculare, tulburări neurovegetative, rigiditate de decerebrare, semnificînd faptul că leziunile hipoxic-ischemice interesează difuz atît cortexul cît și trunchiul cerebral).

La prematur, clasificarea simptomatologiei în raport de sediul și mecanismul de producere al leziunilor neurologice este dificil de interpretat.

Evoluție

În stadiul actual al cunoștințelor, *factorii de prognostic* în encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală sînt dificil de cuantificat.

Totuși, o serie de factori par a avea o *semnificație defavorabilă la nou-născutul la termen :*

— semne ce țin de evoluția sarcinii (suferința fetală cronică, prin toxemie maternă în special, și postmaturitatea) ;

— durata apneei inițiale ;

— semnele de suferință cerebrală asociate detresei respiratorii neonatale ;

— semnele de hipertensiune intracraniană : fontanela anterioară sub tensiune sau bombînd, disjuncția țesuturilor (Volpe, 100) ;

— convulsiile neonatale, debutînd precoce sau rezistente la terapie ;

— suferința neurologică unilaterală de tip deficitar sau iritativ, asociată cu apnee repetate, tulburări de deglutiție sau comă profundă (Ziegler și Prod'hom, citat de 100) ;

— anomaliile precoce ale mișcărilor globilor oculari (strabism divergent, reflexul „ochilor de păpușă", areflexie pupilară semnificînd prezența leziunilor de trunchi cerebral, Volpe și Ziegler, 100) ;

— hipotermia ($\leqslant$ 35°C).

În dinamică, semne de prognostic defavorabil sînt : prelungirea stării de rău convulsiv la peste 120 de ore de la naștere (Ziegler, citat de 100), persistența semnelor neurologice peste 6 zile (risc de cca 80% sechele neurologice).

La prematur, factorii de prognostic sînt mai dificil de interpretat, exceptînd prezența hemoragiilor intracraniene (demonstrată și prin puncție lombară, examenul fundului de ochi, EEG, ultrasonografie sau tomografie computerizată axială). Interpretarea altor semne neurologice (hipo-

Scanned with OKEN Scanner

tonie, tremurături, anomalii ale globilor oculari) trebuie făcută în raport cu gradul de maturitate neurologică.

În ceea ce privește *sechelele encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale*, înfățișăm sistematizarea efectuată de J. J. Volpe (100) în tabelul 16.

3.1.3. PROCESE INFECȚIOASE INTRACRANIENE LOCALIZATE SUPRATENTORIAL CARE PRODUC STARE COMATOASĂ

3.1.3.1. DATE GENERALE

Infecțiile bacteriene ale SNC (exceptînd meningitele, pentru care vezi vol. 2), se produc în 2 mari modalități : hematogen și prin extensie de la infecțiile structurilor de vecinătate (urechea medie, mastoida, sinusurile paranazale, focarele de osteomielită a calotei, plăgile craniene penetrante, tracturile sinusale congenitale sau după intervențiile neurochirurgicale).

Modalitatea hematogenă de realizare este surprinzător de puțin bine cunoscută (atît în patologia umană, cît și experimental, unde s-au obținut rezultate oarecum contradictorii). În cele mai multe infecții cu bacteriemie, SNC nu este interesat, deși în unele infecții pulmonare, de exemplu, care se complică cu producerea de abcese cerebrale, bacteriemia este clar evenimentul premergător. În bolile cronice pulmonare supurative, trombii septici venoși constituie sursa de embolii septice în creier, iar în endocardita bacteriană subacută s-au evidențiat emboli septici în arterele cerebrale și meningeale.

Experimental, țesutul cerebral este destul de rezistent la inoculările bacteriene directe. Injectarea directă de bacterii virulente în creier la animal, conduce rareori la formarea de abcese cerebrale. De fapt, abcesele cerebrale au fost produse experimental numai prin inocularea de medii de cultură infectate sau dacă inocularea a fost precedată de necroză tisulară. La om, infarctizarea țesutului cerebral prin ocluzie arterială (embolie) sau ocluzie venoasă (tromboflebită) asociază frecvent producerea de supurații endocraniene și se crede că este antecedentul necesar.

Spațiile epidurale și subdurale sînt evident inaccesibile infecției pe cale hematogenă, în contrast cu spațiile epidurale spinale, unde infecția este realizată frecvent pe cale hematogenă. În plus, calota craniană și dura mater — care îndeplinește funcția de periost intern al oaselor calotei — protejează conținutul cranian împotriva însămînțării bacteriene. Acest mecanism protector poate deveni insuficient în cazul că supurația apare în urechea medie, mastoidă, sinusurile etmoidale și sfenoidale. Mecanismele de diseminare ale infecției de la nivelul acestor focare supurative pericraniene sînt :

- formarea de trombi infectați în venele diploice, de unde se extind de-a lungul vaselor în sinusurile durale în care acestea se varsă și, de aici, pe cale retrogradă, pe calea venelor meningiene, infecția accede la creier ;
- formarea unui focar osteomielitic, cu eroziunea tablei interne a osului și invazia durei mater, a spațiilor subdurale, a meningelor, spațiului subarahnoidian și chiar a substanței cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

HIPOXEMIA

1. NECROZA NEURONALĂ

- atingere mai mult sau mai puțin importantă a neuronilor în cortexul cerebral și cerebelos ; leziuni de obicei bilaterale ;
- în caz de atingere corticală mai puțin importantă, leziunile sînt predominante în hipocamp ; la nivelul cerebelului predomină în *nucleus dentatus* și stratul granulos ;
- în caz de atingere severă : necroză neuronală difuză în cortex, interesarea girilor cerebrali (ulegirie și microgirie), atingerea trunchiului cerebral, în special a nucleilor nervilor cranieni.

CLINIC (sechele) :

- întîrziere mentală ;
- convulsii ;
- deficit motor- hemiplegie sau tetraplegie spastică ;
- componentă ataxică.

2. STATUS-ul MARMORAT AL NUCLEILOR BAZALI

- leziuni ale nucleilor cenușii centrali (caudat, putamen, talamus) ;
- distrucție neuronală, glioză astrocitară și hipermielinizare, leziunile sînt obișnuit bilaterale și simetrice ;
- frecvent se asociază cu alte leziuni hipoxice : microgirie, distrucție neuronală corticală sau în cerebel.

CLINIC (sechele) :

- sindrom extrapiramidal (coreoatetoză, rigiditate).
  Manifestările nu sînt prezente de la naștere, frecvent debutează în jurul vîrstei de 1 an sau chiar mai tîrziu ;
- în 50% din cazuri se asociază întîrziere mentală (QI subnormal, dar nu accentuat, doar în 10% din cazuri < 70).

Fiecare din aceste căi de invazie intracraniană a infecției a putut fi demonstrată anatomopatologic în cazurile de abcese epidurale, empieme subdurale, leptomeningită, infecția sinusurilor venoase endocraniene, tromboflebită a venelor meningiene și abcese cerebrale.

Localizarea colecțiilor intracraniene realizate prin propagarea de la focare infecțioase pericraniene este, de obicei, în vecinătatea acestora.

Infecția hematogenă bacteriemică realizează, obișnuit, supurații endocraniene monoetiologice, germenii etiologici fiind H. influenzae, pneumococul, stafilococul patogen sau bacilii Gram negativi.

Prin contrast, emboliile septice cerebrale cu punct de plecare în abcesele pulmonare sau bronșiectazii, ca și prin extindere trombotică sau directă a infecțiilor otice sau sinuzale, sînt cel mai adesea polietiologice (asocieri de streptococi anaerobi sau microaerobi, Bacteroides, alți anaerobi). Aceste infecții pun probleme complexe de diagnostic și tratament. Dacă microorganismul cauzal este un anaerob, culturile pe medii uzuale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 16

și hipoxia neonatală (după J. J. Volpe, 100)

ISCHEMIA

1. INFARCTIZAREA LA NIVELUL TERITORIILOR CIRCULATORII „DE GRANIȚĂ"

- necroza interesează cortexul cerebral și substanța albă subcorticală ; topografie particulară : superior și median la nivelul convexității ; leziunile sînt mai frecvent bilaterale ;
- se datoresc ischemiei la nou-născutul la termen și se produc în ariile de legătură ale arterelor cerebrale principale (artera cerebrală anterioară, medie, posterioară).

CLINIC (sechele) :

Consecințele nu sînt prea clare. Prezumtiv s-au considerat drept sechele :

- deficite motorii (tetraplegie, hemiplegie) ;
- deficit intelectual (?)

2. LEUCOMALACIA PERIVENTRICULARĂ

- zonă de necroză în substanța albă periventriculară, în zonele adiacente unghiurilor externe ale ventriculilor cerebrali laterali ;
- se datorește reducerii generalizate a debitului cerebral * și este particulară la prematuri.

În caz de *ischemie moderată :* leziuni parțiale (substanța albă imediat adiacentă ventriculilor este prezervată).

În caz de *ischemie severă :* leziunile se produc de la ependim pînă la nivelul fibrelor arcuate subcorticale, fără a le include și pe acestea ;

- sînt urmate de un proces secundar de cavitație (diminuare secundară a substanței albe și lărgirea cavităților ventriculare).

CLINIC (sechele) :

- deficite motorii : diplegie spastică (localizare la membrele inferioare) ;
- leziunile mai severe provoacă o extensie laterală și atingerea fibrelor pentru membrele superioare (diplegie spastică formă tetraplegică) ; se pot asocia cu întîrziere mentală.

* Se descriu 3 teritorii terminale periventriculare (De Reuck și colab.)
a) între ramurile penetrante ale arterelor cerebrale medii și ramurile coroidiene posterioare ale arterelor cerebrale posterioare ;
b) la nivelul ramurilor penetrante ale arterelor cerebrale medii ;
c) o zonă depinzînd de ramurile arterei cerebrale medii, care ating peretele ventricular și iau un traiect retrograd (ventriculofug) sau se termină înainte de a atinge peretele ventricular (ventriculopet).

ale puroiului dintr-un abces cerebral pot fi negative, deși prezența sa poate fi deseori demonstrată pe frotiurile colorate Gram.

În fine, într-un procentaj destul de însemnat de cazuri, calea de producere a supurației endocraniene nu este demonstrabilă.

3.1.3.2. PRINCIPALELE PROCESE INFECȚIOASE INTRACRANIENE LOCALIZATE SUPRATENTORIAL CARE PRODUC STARE COMATOASĂ

A. Empiemul subdural

Se definește ca un proces supurativ al spațiului cranian subdural, situat între suprafața internă a durei mater și suprafața externă a arahnoidei. Mulți autori insistă asupra definiției corecte de empiem și nu abces subdural (empiem semnifică supurația într-un spațiu preformat).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

Obișnuit, empiemul subdural este o complicație a infecțiilor în sfera ORL (sinuzitele acute sau cronice acutizate cu localizare frontală sau etmoidală, mastoidită acută sau cronică acutizată). De la acest nivel, infecția se propagă la spațiul subdural, fie extinzîndu-se direct prin osul cranian (contiguitate), fie de-a lungul venelor penetrante (ultima cale fiind mai frecvent întîlnită în infecțiile sinuzale).

Mai rar, empiemul subdural poate complica o meningită acută (în special produsă de *H. influenzae)* sau o leziune traumatică penetrantă a calotei, sau se poate realiza prin ruptura unui abces cerebral în spațiul subdural, după o intervenție neurochirurgicală sau — excepțional — în cazul unei septicemii.

Bacteriologic, obișnuit infecția este polimicrobiană, agenții implicați fiind streptococii anaerobi, Bacteroides, stafilococul patogen, *H. influenzae,* mai rar germeni Gram negativi enterici (Klebsiella, E. coli).

Patogenia stării comatoase în empiemul subdural

Empiemul subdural realizează starea comatoasă prin 2 mecanisme :

- acționează ca leziune expansivă supratentorială cu deplasare cranio-caudală a conținutului supratentorial și comprimarea trunchiului cerebral ;
- infecția se poate extinde la creierul subiacent sau — prin efectele sale toxice — afectează metabolismul cerebral.

Date anatomopatologice

Aproximativ 3/4 din cazuri sînt localizate unilateral, restul sînt bilaterale, obișnuit cu localizare parafalcială.

Macroscopic se prezintă ca o colecție de puroi (cîțiva ml — cîteva zeci ml) situată deasupra emisferelor cerebrale, în spațiul subdural. Arahnoida este opacă ; poate fi observată tromboza venelor meningiene. Emisfera cerebrală subiacentă este deprimată și, în cazurile fatale, există adesea un con de presiune temporală ipsilaterală.

Microscopic se observă diverse grade de organizare ale exsudatului pe suprafața internă a durei mater și infiltrația *piei mater* subiacente cu un număr mic de polimorfonucleare, limfocite și monocite. Există tromboflebită superficială (în venele meningiale sau în venele corticale). Tromboza se extinde la sinusurile subdurale, iar cortexul cerebral subiacent suferă uneori ischemie (clinic se produc convulsii unilaterale, semne deficitare unilaterale).

Tablou clinic

Este similar cu al hematomului subdural cronic (vezi p. 86-87), excep-tînd faptul că se produce mai des stupor sau comă înainte de apariția semnelor focale de emisfer. Primele semne sînt reprezentate de febră, stare toxică și cefalee generalizată. Stuporul și coma se dezvoltă rapid. După cîteva ore de la debut, apar semne neurologice de localizare : convulsii motorii unilaterale, hemiplegie, hemianestezie, afazie. Uneori poate

Scanned with OKEN Scanner

fi prezent sindromul meningian. Un număr mic de bolnavi prezintă edem cutanat și tumefacția părților moi deasupra sinusului infectat sau mastoidei, cu drenaj purulent.

Date paraclinice

În caz de suspiciune de empiem subdural, cel mai util semn indirect de diagnostic este furnizat de *arteriografia carotidiană,* care arată îndepărtarea ramurilor terminale emisferice de calota craniană, cu deplasare internă a vaselor meningiene și deplasare controlaterală a arterei cerebrale anterioare.

Radiografia de craniu evidențiază semne de hipertensiune intracraniană.

Tomografia computerizată axială este un mijloc neinvaziv foarte util în diagnosticul empiemului subdural.

Examenul LCR demonstrează o presiune crescută, o pleiocitoză discretă sau moderată (50-1 000/mm^3, neutrofile și limfocite), proteinorahie crescută (75-300 mg%), dar valorile glicorahiei și examenele bacteriologice sînt obișnuit normale. *Puncția lombară prezintă însă riscul de precipitare al herniei transtentoriale.*

În caz de suspiciune de empiem subdural, diagnosticul este confirmat de puncția subdurală (transfontanelară la sugar, ulterior prin trepanație).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza următoarelor elemente : anamneză sau date clinice, radiologice, sugestive pentru o afecțiune rinosinuzală sau otică ; febră, stare toxică ; cefalee ; semne precoce de hernie transtentorială, combinate cu semne focale de disfuncție de lob temporal : hemipareză, hemiconvulsii, afazie ; uneori edem al calotei ; uneori meningism (în aceste cazuri presiunea LCR este crescută !)

Diagnosticul diferențial impune delimitarea empiemului subdural de: meningitele bacteriene, tromboflebitele cerebrale, abcesul cerebral, encefalitele și leucoencefalitele acute hemoragice (pseudotumorale).

Evoluție

În cazurile netratate, decesul se produce într-un interval mediu de 7-14 zile de la debut, prin hernie infratentorială.

În cazurile tratate corespunzător, evoluția este, în general, favorabilă (chiar surprinzător de bună la copil pe plan funcțional, cu rezoluția totală sau parțială a deficitelor neurologice focale).

B. **Abcesul extradural**

Este un proces supurativ al spațiului endocranian extradural (situat între suprafața externă a durei mater și oasele calotei craniene, un spațiu virtual în mod normal).

Scanned with OKEN Scanner

fi prezent sindromul meningian. Un număr mic de bolnavi prezintă edem cutanat și tumefacția părților moi deasupra sinusului infectat sau mastoidei, cu drenaj purulent.

Date paraclinice

În caz de suspiciune de empiem subdural, cel mai util semn indirect de diagnostic este furnizat de *arteriografia carotidiană,* care arată îndepărtarea ramurilor terminale emisferice de calota craniană, cu deplasare internă a vaselor meningiene și deplasare controlaterală a arterei cerebrale anterioare.

Radiografia de craniu evidențiază semne de hipertensiune intracraniană.

Tomografia computerizată axială este un mijloc neinvaziv foarte util în diagnosticul empiemului subdural.

Examenul LCR demonstrează o presiune crescută, o pleiocitoză discretă sau moderată (50-1 000/mm^3, neutrofile și limfocite), proteinorahie crescută (75-300 mg%), dar valorile glicorahiei și examenele bacteriologice sînt obișnuit normale. *Puncția lombară prezintă însă riscul de precipitare al herniei transtentoriale.*

În caz de suspiciune de empiem subdural, diagnosticul este confirmat de puncția subdurală (transfontanelară la sugar, ulterior prin trepanație).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza următoarelor elemente: anamneză sau date clinice, radiologice, sugestive pentru o afecțiune rinosinuzală sau otică ; febră, stare toxică ; cefalee ; semne precoce de hernie transtentorială, combinate cu semne focale de disfuncție de lob temporal : hemipareză, hemiconvulsii, afazie ; uneori edem al calotei ; uneori meningism (în aceste cazuri presiunea LCR este crescută !)

Diagnosticul diferențial impune delimitarea empiemului subdural de: meningitele bacteriene, tromboflebitele cerebrale, abcesul cerebral, encefalitele și leucoencefalitele acute hemoragice (pseudotumorale).

Evoluție

În cazurile netratate, decesul se produce într-un interval mediu de 7-14 zile de la debut, prin hernie infratentorială.

În cazurile tratate corespunzător, evoluția este, în general, favorabilă (chiar surprinzător de bună la copil pe plan funcțional, cu rezoluția totală sau parțială a deficitelor neurologice focale).

B. **Abcesul extradural**

Este un proces supurativ al spațiului endocranian extradural (situat între suprafața externă a durei mater și oasele calotei craniene, un spațiu virtual în mod normal).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

Abcesul extradural este invariabil asociat cu osteomielita oaselor craniului, care-și are punctul de plecare într-o infecție otică sau a sinusurilor paranazale. Bacteriologic sînt implicați : stafilococul patogen, streptococii anaerobi, Bacteroides sp., Enterobacteriaceele.

Date anatomopatologice

Constă din acumularea de puroi și țesut de granulație pe suprafața externă a durei mater, separînd-o de osul cranian.

Tablou clinic

Abcesul extradural se manifestă prin : febră, drenaj purulent sinuzal sau auricular, edem inflamator al părților moi de vecinătate ale acestor focare primare, cefalee cu localizare frontală sau auriculară, uneori discretă redoare de ceafă. Semnele neurologice de localizare lipsesc de obicei * (rareori se observă interesarea nervilor cranieni V și VI, în condițiile propagării infecției la stînca temporalului — petrozită — cu sindrom Gradenigo sau se observă convulsii focale).

Date paraclinice

LCR este obișnuit clar și cu presiune normală, dar poate exista uneori pleiocitoză ușoară (20-100/mm^3) limfogranulocitară și ușoară creștere a proteinorahiei.

Tomografia computerizată axială are utilitate deosebită pentru stabilirea diagnosticului, demonstrînd prezența colecției extradurale.

Evoluție

Înainte de etapa antibioticelor, abcesul extradural era o afecțiune redutabilă. Cu mijloacele actuale de tratament (antibioterapie, drenaj, rezolvarea focarelor supurative otice sau sinuzale inițiale), evoluția este bună în marea majoritate a cazurilor.

C. Tromboflebitele venelor și sinusurilor intracraniene

Vezi capitolul „Bolile cerebrovasculare“, p. 122-124.

D. Abcesul cerebral

Constituie o supurație colectată — unică sau multiplă — a encefalului.

---

* Absența semnelor de localizare este un indiciu pentru sediul extradural al unei formațiuni expansive intracraniene (hematom sau abces epidural).

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie

Germenii cei mai frecvenți izolați sînt streptococii, îndeosebi anaerobi sau microaerofili. Adesea, ei determină infecția cerebrală în combinație cu alți anaerobi, îndeosebi Bacteroides sp., dar și cu Enterobacteriaceele — E. coli, Klebsiella —, Enterobacter, Proteus sp. De asemenea, etiologia poate fi stafilococică. Pneumococii, meningococii și H. influenzae sînt izolați rareori. S-au descris și abcese cerebrale micotice, determinate de Actinomycete anaerobe și *Veillonellae*.

Etiologia este în raport cu varietatea patogenică de abces cerebral : stafilococul complică obișnuit traumatismele intracraniene penetrante sau este germenul responsabil în caz de bacteriemii ; microorganismele enterice sînt totdeauna asociate cu infecțiile otice, în timp ce streptococii anaerobi se întîlnesc cel mai frecvent în cazul abceselor cerebrale care complică supurațiile pulmonare.

Cele mai multe abcese cerebrale sînt în relație cu infecțiile cronice otice, sinuzale sau pulmonare ; aproximativ 1/2 din abcesele cerebrale sînt secundare bolilor urechii medii și mastoidelor, iar 50% din ele sînt localizate în porțiunea anterolaterală a emisferului cerebelos și 50% — situate deasupra *tegmen tympani* — sînt localizate în porțiunea medie și inferioară a lobului temporal homolateral.

Sinuzitele frontale stau la originea a aproximativ 10% din abcesele cerebrale ; în acest caz ele sînt situate aproape invariabil în porțiunea anterioară și inferioară a lobului frontal.

Un mic procentaj complică plăgile craniene penetrante, iar restul sînt metastatice. În cazul abceselor cerebrale metastatice, aproximativ 1/2 sînt legate de focare septice primare cu localizare pulmonară (obișnuit bronșiectazie, empieme pleurale, abcese pulmonare, fistulă bronhopulmonară) iar pentru restul sursa de infecție poate fi pielea, osul (focare de osteomielită) sau cordul.

Abcesul cerebral nu complică decît excepțional evoluția meningitelor purulente.

Abcesele cerebrale sînt particular de frecvente în asociere cu maladiile congenitale de cord cu shunt dreapta-stînga (tetrada Fallot, atrezia tricuspidiană, anomalia Ebstein), dar și DSV și DSA ș. a. și pot complica anomaliile arteriovenoase pulmonare, ca de exemplu în telangiectazia familială.

Ca factori favorizanți ai apariției abceselor cerebrale în asociere cu maladiile congenitale de cord sînt implicați :

- policitemia și hipervîscozitatea sanguină care creează condiții de formare a microtrombilor și de producere a emboliilor cerebrale care se pot suprainfecta ;
- depășirea — datorită viciului hemodinamic — a filtrului pulmonar, care reține în mod normal majoritatea trombilor și emboliilor septice.

Endocardita bacteriană acută se complică rareori cu abcese cerebrale (mai degrabă tabloul este de encefalită embolică, focală, asociată sau nu cu semne de boală embolică vasculară în alte zone).

În endocardita subacută, emboliile sînt sterile sau paucibacterieni și produc infarctizare cerebrală embolică, focare miliare de necroză tisulară, inflamație meningiană focală sau anevrisme micotice. LCR poate

conține un mic număr de polimorfonucleare, limfocite, hematii ; proteinorahia poate fi crescută, dar culturile sînt obișnuit sterile și glicorahia este normală.

În endocardita bacteriană acută se pot dezvolta abcese miliare și meningită purulentă, se pot realiza infarcte cerebrale embolice, hemoragii subarahnoidiene sau intracerebrale secundare rupturii unui anevrism micotic. Rareori abcesele miliare progresează spre formarea unui abces cerebral unic.

Semnele de interesare cerebrală evoluînd rapid în cadrul unei endocardite bacteriene sînt aproape totdeauna date de infarctizarea embolică sau hemoragia cerebrală.

În general, abcesele metastatice tind să apară îndeosebi în teritoriul distal al arterei cerebrale medii și — în contrast cu abcesele otogene și rinogene — pot fi multiple.

Patogenie

Clasificarea patogenică actuală (9) acceptă următoarele variante patogenice de abcese cerebrale :

A. *Abcesele adiacente* (sau „prin propagare", Bonnal și colab., 1960), în cazul cărora infecția se propagă prin contiguitate sau pe calea venelor emisare de la focare infecțioase extracraniene de vecinătate (otogene, rinogene, alte focare infecțioase de vecinătate).

B. *Abcesele metastatice*. Acestea sînt secundare unei infecții la distanță, însămînțarea encefalului făcîndu-se pe cale hematogenă. Sînt frecvent în asociere cu maladiile congenitale de cord cianogene și au — ca focar infecțios primar — supurațiile pleuropulmonare, flegmoanele, furunculoza, focarele de osteomielită, infecțiile sistemice.

C. *Abcesele traumatice*. Marea majoritate a acestora apare după traumatismele craniocerebrale deschise, prin implantare directă sau prin propagare a infecției prin continuitate de la o plagă supurată a scalpului (cu sau fără fractură subjacentă a calotei craniene), pe calea anastomozelor vasculare între scalp, venele calotei, meninge și creier.

D. *Abcesele de etiologie și mod de producere nedeterminat*. Sediul acestor abcese (în lobii frontali sau parietali) sugerează, de asemenea, un mecanism hematogen de producere.

Date anatomopatologice

Constituirea unui abces cerebral necesită un interval de aproximativ 3 săptămîni și cuprinde mai multe stadii anatomopatologice :

A. *Stadiul de encefalită presupurativă*. În acest stadiu se demonstrează prezența ramolismentului septic localizat, realizat de tromboza arterială sau venoasă (aspect echimotic al leziunii, datorat infarctizării hemoragice).

B. *Stadiul de abces necolectat* („encefalită supurativă acută"). Există un focar central de necroză septică, înconjurat de ramolismentul cerebral hemoragic.

C. *Stadiul de abces colectat*. În acest stadiu se produce confluarea zonelor purulente, formînd o cavitate mai mult sau mai puțin regulată, înconjurată de o zonă cerebrală inflamatorie.

Scanned with OKEN Scanner

D. *Stadiul de abces închistat*. Zona cerebrală inflamatorie ce înconjură abcesul se organizează într-o capsulă (compusă din fibroblaști și vase de neoformație) care delimitează abcesul de țesutul cerebral învecinat. Meningele adiacent abcesului, în special la nivelul punctului de intrare a infecției, este infiltrat cu polimorfonucleare, limfocite și plasmocite.

Durata de formare a capsulei este de 3-8 săptămîni ; închistarea abcesului depinde de virulența germenului și utilizarea sau nu a terapiei microbiene (antibioterapia scurtează durata de evoluție a abcesului cerebral la 3-4 săptămîni). Pericapsular, țesutul cerebral prezintă edem și proliferarea glială astrocitară.

La copil, există o *serie de particularități anatomopatologice ale abceselor cerebrale* (2) :

- colecția purulentă este, de obicei, mai întinsă ca la adult și sub mare tensiune ;
- peretele abcesului este subțire și fragil, necesitînd un timp mai îndelungat pentru încapsulare ;
- edemul perilezional este intens, explicînd frecvența și precocitatea fenomenelor de hipertensiune intracraniană.

Tablou clinic

La bolnavii cu infecții cronice otice, sinuzale sau pulmonare, obișnuit o reactivare recentă a infecției precede debutul simptomelor cerebrale. La un număr de bolnavi, semnele de invazie a SNC sînt acute, cu febră, cefalee, vărsături, obnubilație progresivă, convulsii, o varietate de semne neurologice de localizare care se instalează în cîteva zile (acest tablou ar corespunde stadiului de encefalită presupurativă și de „encefalită supurativă acută"). La alți bolnavi, invazia substanței cerebrale poate fi asimptomatică sau marcată doar de semne focale neurologice tranzitorii, cum se întîmplă în cazul fixării unui embol septic. Uneori, redoarea de ceafă acompaniază cefaleea generalizată, sugerînd diagnosticul de meningită (în special parțial tratată, dar examenul LCR arată prezența unui număr mic de celule inflamatorii, proteinorahie normală sau ușor crescută și glicorahie normală).

Aceste simptome precoce pot dispare, spontan, sau pot răspunde la antibiotice.

În interval de cîteva săptămîni se instalează semnele abcesului cerebral colectat sau închistat : cefalee recurentă, lentoare mentală sau somnolență, mai rar stare comatoasă, convulsii focale sau localizate, semne clare de hipertensiune intracraniană *. În acest moment, semnele generale de infecție s-au estompat : temperatura revine la normal, semnele toxice dispar. Dacă stadiul invaziv al infecției cerebrale este inaparent, cum este cazul frecvent la copil, tabloul clinic în stadiul de abces colectat și incapsulat nu diferă de acela al unei tumori cerebrale.

În fazele tardive ale formării abcesului, presiunea LCR este crescută, există aproape totdeauna pleiocitoză (25-300 celule/mm^3, polimorfonucleare,

* La sugar și copilul mic simptomele de hipertensiune intracraniană domină tabloul clinic (vezi și p. 157).

limfocite și mononucleare), proteinorahia este crescută (75-300 mg%), dar glicorahia este normală, iar examenul bacteriologic negativ.

Semnele neurologice de localizare depind de sediul abcesului cerebral :

Abcesul lobului temporal

Se manifestă prin :

- cefalee homolaterală, localizată frontotemporal ;
- dacă abcesul este în emisferul dominant — prin disfazie de tip anamnestic (incapacitatea de a denumi obiectele) ;
- defect de cîmp vizual homonim în cuadrantul superior (prin interesarea porțiunii inferioare a radiației optice) și acesta poate fi uneori singurul semn neurologic de localizare în lobul temporal drept a abcesului cerebral ;
- deficite motorii și/sau senzitive controlaterale la nivelul membrelor care tind să fie minime, deși hipotonia porțiunii inferioare a hemifeței controlaterale este deseori observată.

Abcesul cerebelos *

Se manifestă prin :

- cefalee retroauriculară sau suboccipitală care este, în mod obișnuit primul semn care poate fi considerat, în mod eronat, un semn clinic de reactivare a procesului mastoidian ;
- apare nistagmus masiv și paralizia mișcării de lateralitate a globului ocular de partea abcesului cerebelos ;
- ataxia cerebeloasă la nivelul membrului superior și inferior ipsilateral este prezentă la mulți bolnavi (deși poate fi uneori greu de demonstrat la bolnavii cu tulburări de conștiență) ;
- de regulă, semnele de hipertensiune intracraniană sînt predominante față de acelea de localizare neurologică ;
- semnele piramidale discrete — controlaterale sau bilaterale — sînt evidente în caz de compresie ipsilaterală a trunchiului cerebral ; în stadiile tardive, cînd există tulburări de conștiență, acestea pot fi semnele clinice de localizare dominante.

Abcesul lobului frontal

Manifestările acestuia sînt :

- cefalee, somnolență, perturbarea atenției și alterarea generalizată a funcțiilor mentale, care sînt evidente precoce ;
- hemipareză $\pm$ convulsii unilaterale motorii $\pm$ disfazie motorie sau expresivă, care reprezintă semnele focale neurologice cele mai frecvente.

---

* Deși localizarea acestuia este infratentorială, din considerente de unitate a tratării supurațiilor intracraniene, va fi prezentat în acest capitol.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnistic pozitiv. Se bazează pe :

• demonstrarea sursei primare de infecţii (otice, mastoidiene, sinuzale, bronhopulmonare) sau prezentarea shunturilor cardiace dreapta-stînga ;

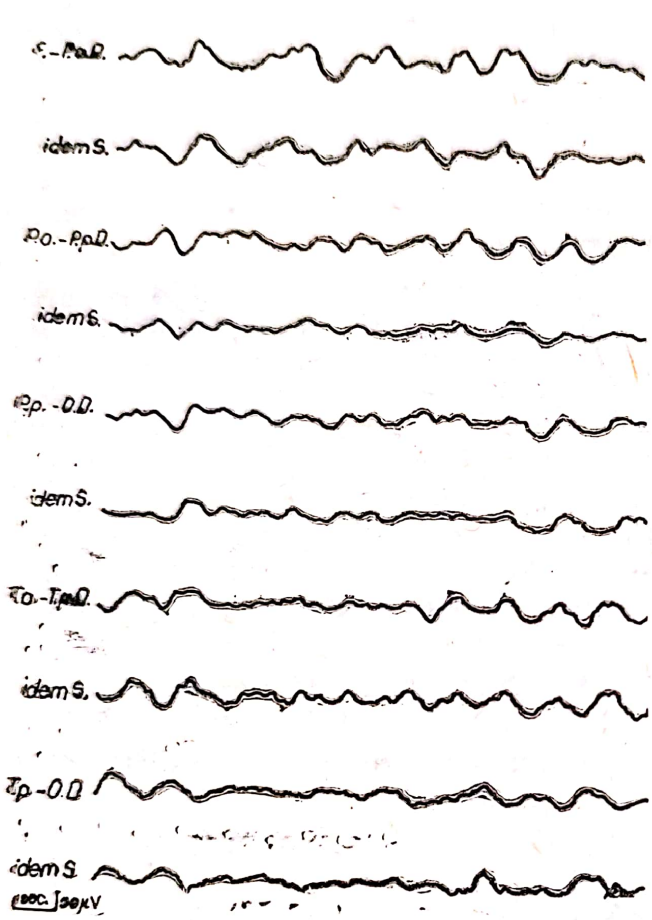


Fig. 26. — Abces cerebral, stadiul de encefalită presupurativă. Copil în vîrstă de 8 ani. Anomalii lente în banda Δ, difuze.

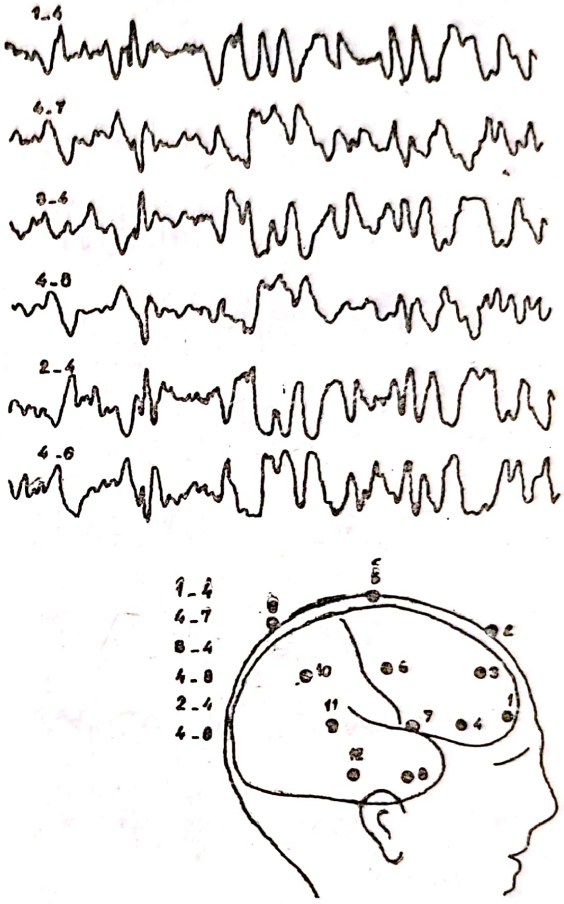


Fig. 27. — Abces cerebral. Copil în vîrstă de 7 ani. Focar de unde lente şi vîrfuri în opoziţie de fază localizate anterior drept.

• evidenţierea semnelor de hipertensiune intracraniană ;

• prezenţa semnelor neurologice focale, dependente de localizarea abcesului (cerebrală sau cerebeloasă).

Datele paraclinice utile pentru diagnostic sînt :

1) *Radiografia de craniu*, care demonstrează prezenţa fracturilor craniene cu/sau fără înfundare, prezenţa corpilor străini intracranieni, a focarelor de osteomielită cerebrală şi a semnelor de hipertensiune intracraniană.

2) *EEG*. Modificările EEG sînt în raport cu stadiul de dezvoltare a abcesului :

• în stadiul de encefalită presupurativă există anomalii bioelectrice de suferinţă cerebrală bilaterală sau difuză, sau trasee EEG normale (fig. 26);

• în stadiul de encefalită supurativă sînt prezente anomalii lente și difuze de partea emisferei afectate, obișnuit unde din grupul △ (fig. 27) ;

• în stadiul de abces colectat, modificările EEG sînt determinate de suferința parenchimului nervos din jurul abceselor. În abcesele superficiale se observă silențiu electric sau aplatizarea traseului ; în cele profunde se notează anomalii lente, localizate (unde foarte lente, supravoltate, focalizate deseori, care sugerează prezența unei leziuni rapid expansive, inclusiv a unui abces cerebral), ca și anomalii iritative, care sînt rare și puțin marcate (fig. 28).

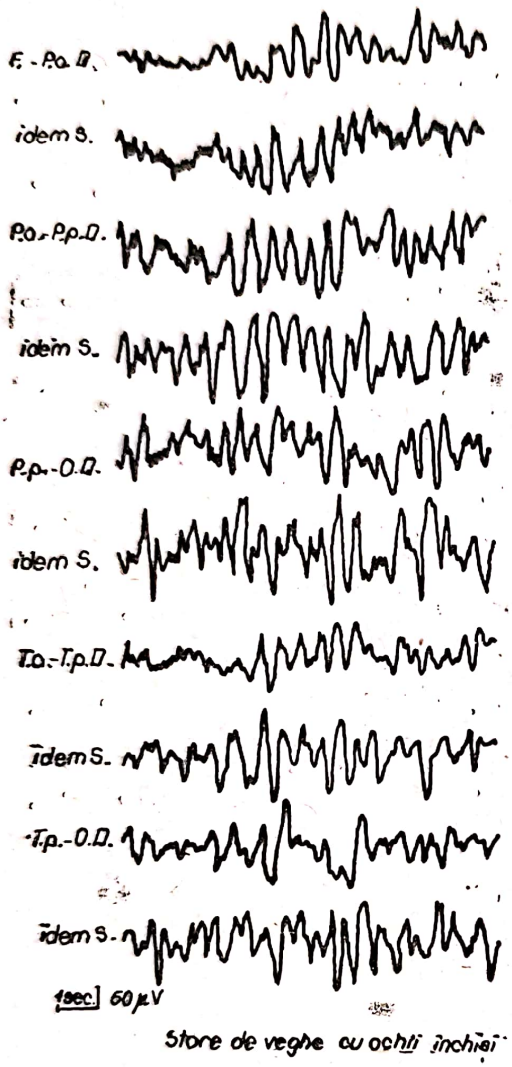


Fig. 28. — Abces cerebral. Anomalii iritative generalizate.

La sugar și copilul mic, predomină semnele de suferință difuză cerebrală, traducînd hipertensiunea intracraniană importantă.

3) *Examenul LCR* prezintă semne inflamatorii caracteristice (vezi mai sus). *Trebuie subliniat asupra contraindicației puncției lombare (risc de angajare infratentorială) în caz că există semne marcate de hipertensiune intracraniană.*

4) *Tomografia computerizată axială.* Este o metodă de diagnostic extrem de indicativă și neinvazivă, lipsită de riscuri. Aportul metodei pentru diagnostic este :

• demonstrarea prezenței abcesului ;

• demonstrarea prezenței distorsiunii ventriculare ;

• demonstrarea grosimii capsulei.

Folosirea substanțelor de contrast crește sensibilitatea metodei. În absența acestei metode, *scintigrafia cerebrală cu* ^{99m}Tc poate fi utilizată pentru screening-ul prezenței abceselor intracerebrale.

5) *Arteriografia cerebrală.* Demonstrează prezența abceselor cerebrale numai indirect, prin evidențierea deplasării arterelor cerebrale anterioare, medii sau posterioare. Două semne arteriografice sînt caracteristice :

• *„vidul vascular“* — prezența unei arii cerebrale avasculare, cu contur rotund, relativ bine delimitat ;

• „cercul venos perifocal“ (care arată în faza capilaro-venoasă a arteriografiei încapsularea abcesului).

Metoda nu este indicativă în stadiul anterior lichefacției și încapsulării ; de asemnea nu demonstrează abcesele din ariile parietale posterioare.

6) *Pneumoencefalografia* și *ventriculografia* sînt contraindicate, fiind periculoase (afectează starea copilului prin agravarea ECA).

B. *Diagnostic diferențial.* În caz că nu există surse de infecții aparente și sînt prezente numai semnele unei formațiuni expansive intracraniene, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu : tumorile cerebrale, hematomul subdural, hemoragia parenchimatoasă cerebrală (hematomul), meningoencefalitele cu hipertensiune intracraniană. *În aceste cazuri, explorarea neurochirurgicală a bolnavului se impune.*

În caz că natura inflamatorie a formațiunii expansive intracraniene este stabilită, diferențierea trebuie făcută de empiemul subdural, tromboflebitele intracraniene cu hemoragie și/sau infarctizare cerebrală, encefalita virală necrotizantă, leucoencefalita acută hemoragică, hidrocefalia otogenă cu leptomeningită bazală.

Abcesul cerebral la sugar și copilul mic — formă clinică particulară

Abcesele cerebrale sînt rare la sugar și copilul mic : din 134 de cazuri la copil, studiate la Clinica de neurochirurgie din București, Arseni și colab. descriu 3 cazuri la sugar (2).

Predomină mecanismul metastatic de producere, avînd ca punct de plecare infecțiile cutanate, pulmonare și osoase ; rareori sînt urmarea infecțiilor din sfera ORL.

Anatomopatologic se remarcă prin dimensiunile foarte mari (abcese gigante), localizate predominant în emisfera stîngă ; localizarea cerebeloasă este excepțională.

Clinic, se remarcă intervalul mare între momentul debutului și perioada de stare (uneori peste 4 luni), timp în care se remarcă creșterea de volum a perimetrului cranian.

În perioada de stare, manifestările sînt :

- sindromul infecțios (hiperleucocitoză *, mai rar febră) ;
- sindromul de hipertensiune intracraniană, foarte frecvent, dar incomplet (mărirea exagerată a perimetrului cranian, dilatarea venelor craniene, fontanela anterioară sub tensiune, modificările fundului de ochi sînt absente sau tardive) ;
- semnele neurologice de localizare : convulsii, deficite motorii de tip plegie, instalate lent și progresiv (absența semnelor de localizare este însă frecventă) ;
- semnele generale : modificări ale comportamentului (accese de plîns nemotivat), stagnare ponderală, întîrziere în dezvoltarea psihomotorie.

Diagnosticul diferențial se face cu hematomul subdural cronic al sugarului și cu hidrocefalia congenitală.

Evoluția abceselor cerebrale la sugar este de obicei gravă.

Evoluție și prognostic

Abcesul cerebral rămîne o afecțiune cu prognostic sever la copil. Dacă nu este recunoscut și tratat prompt, evoluează în următoarele direcții :

* Hoffman și colab., 1970, arată că ecuația : creșterea perimetrului cranian + hiperleucocitoză la sugar sugerează un abces cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

• dezvoltarea unei hernii subtentoriale sau a unei hernii cerebeloase prin *foramen magnum*, cu apnee fatală ;

• ruperea abcesului în ventriculii cerebrali *(empiem ventricular)* ;

• mai rar, spre încapsulare și evoluție cronică, situație în care poate fi asimptomatic sau să se manifeste prin simptome discrete, puțin specifice, pe perioade mai lungi.

3.1.4. TUMORI INTRACRANIENE LOCALIZATE SUPRATENTORIAL CARE PRODUC STAREA COMATOASĂ LA COPIL

3.1.4.1. DATE GENERALE REFERITOARE LA TUMORILE INTRACRANIENE LA COPIL

Tumorile intracraniene reprezintă aproximativ 20% din neoplasmele copilului, fiind depășite ca frecvență doar de leucemii.

Din punct de vedere histopatologic, tumorile preponderente sînt acelea ale seriei gliale, acestea fiind responsabile de cca 70% din tumorile verificate anatomopatologic și fiind reprezentate în proporții aproape egale de astrocitoame, obișnuit chistice și cu malignitate redusă, ca și de meduloblastoame ; ependimoamele reprezintă o minoritate.

Un procentaj redus al tumorilor intracraniene la copil este reprezentat de papiloamele plexurilor coroide, craniofaringioame, tumorile căii optice, tumorile pineale și disembrioame (tumori dermoide și epidermoide).

Meningioamele, neurilemmoamele, glioamele maligne și tumorile pituitare sînt rar întîlnite la copil.

În legătură cu clasificarea histopatologică a tumorilor intracraniene la copil — subiect încă dezbătut în prezent — înfățișăm în figura 29 clasificarea glioamelor după tipul celular, în relație cu schema de dezvoltare histogenetică (după Berley și Cushing), iar în tabelul 17 o prezentare sinoptică a clasificării tumorilor intracraniene după C. Arseni (1975, 1, 2).

În ceea ce privește localizarea, se remarcă tendința tumorilor intracraniene la copil de a se dezvolta în strînsă relație sau a se localiza în structurile centrale ale nevraxului. Un procentaj crescut — spre deosebire de adulți — al tumorilor intracraniene este localizat sau se dezvoltă în relație cu sistemul ventricular sau trunchiul cerebral, ceea ce explică lipsa semnelor precise de localizare în aceste cazuri. 60% din tumorile intracraniene la copil sînt infratentoriale.

Din punct de vedere clinic, tabloul este dominat la copil de semnele de hipertensiune intracraniană progresivă, care reprezintă deseori și cele mai precoce semne (cefalee, vărsături, somnolență, ataxie, tuburări vizuale, edem papilar progresiv). Semnele neurologice de localizare — datorate interesării emisferelor cerebrale, emisferelor cerebeloase, vermisului, trunchiului cerebral sau nervilor cranieni — sînt relativ tardive în majoritatea cazurilor de tumori intracraniene la copil.

În cazul unor tumori mai puțin frecvente la copil — de exemplu craniofaringioamele —, manifestările clinice pot fi reprezentate multă vreme de semnele disfuncției hipotalamice-hipofizare, determinate de dezvoltarea tumorii : nanism prin deficit al hormonului de creștere, pubertate precoce, diabet insipid ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, neurinoamele de acustic, rare la copil, au manifestări specifice (acufene, surditate progresivă, semne de afectare labirintică) iar tumorile căii optice au tulburări vizuale caracteristice.

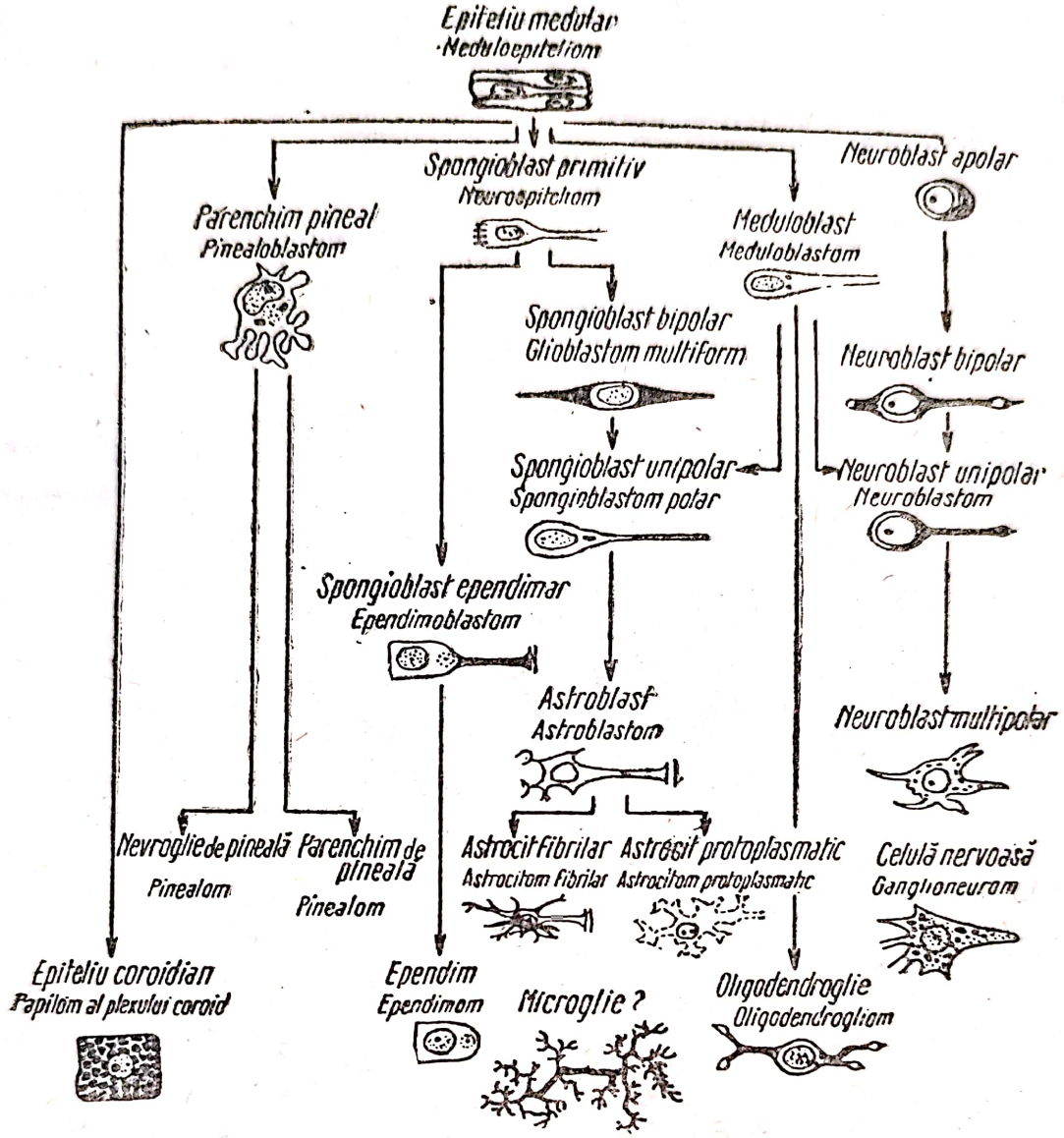


Fig. 29. — Clasificarea tumorilor intracraniene (după Berley și Cushing).

O serie de tumori intracraniene tind să apară în evoluția unor boli cu interesare multisistemică, ca de exemplu neurinomul de acustic sau tumorile căii optice care se asociază cu neurofibromatoza (boala von Recklinghausen) și hemangioblastomul cerebelos, care poate fi asociat cu prezența angioamelor retiniene (boala von Hippel-Lindau) și/sau policitemie.

Diagnosticul tumorilor intracraniene la copil se bazează în mare măsură pe aprecierea în evoluție a datelor examenului neurologic.

O serie de *examene paraclinice* prezintă o importanță crescută pentru confirmarea suspiciunii clinice, ca și pentru localizarea tumorii :

A. *Radiografia de craniu,* care evidențiază (fig. 30) :

Clasificarea tumorilor intracraniene după natura lor histopatologică
(C. Arseni, 1975)

1	2	3
A. Tumori derivate din resturi embrionare	1. Tumori disembrioplazice	Tumori epidermoide Tumori dermoide Teratoame Cordoame
B. Tumori dezvoltate din elemente adulte	1. Din seria neuronală	Gr. 1 : ganglioneuromul Gr. 2 : granulocitomul (meduloblastomul)
	2. Din seria glială	a) din astrocit : — astrocitom gr. I : fibrilar, protoplasmic, piloid, fuziform, gemistocitic, cu celule mici, mixt ; — astrocitom gr. II : astrocitom perivascular ; — astrocitom gr. III : polimorf (sin : glioblastom)
		b) din oligodendrocit : — oligodendrogliom gr. I ; — oligodendrogliom gr. II ; — oligodendrogliom gr. III ;
		c) din celulele ependimare : — ependimom gr. I ; — ependimom gr. II ; — ependimom gr. III.
	3. Din seria celulelor pineale	— pinealom A și B gr. I ; — pinealom gr. II ; — pinealom gr. III ;
	4. Tumori dezvoltate din meninge și derivatele sale	a) din meninge : — meningiom gr. I ; — meningiom gr. II (angioblastic) ; — meningioame gr. III (meningiom malign, sarcomul de meninge)
		b) din plexurile coroide : — papilom de plex coroid gr. I ; — cancerul plexului coroid gr. III.
C. Tumori de sistem	1. Tumori plurifocale	a) din seria glială : — astrocitom multiplu gr. I ; — gliomatoza difuză cerebrală Willis ; — glioblastoza difuză Scheincker. b) din meninge : — meningiomatoza gr. I ; — sarcom difuz primar perivascular gr. III.
	2. Tumori de sistem care interesează SNC și restul organismului	— boala Lindau ; — boala von Recklinghausen ; — microgliomatoza generalizată.

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
D. Tumori derivate din nervi		— neurinom gr. I ; — neurinom gr. II ; — neurinom gr. III ; — astrocitom gr. I.
E. Tumori hipofizare		— adenom cromofob gr. I ; — adenom eozinofil gr. I ; — adenom mixt gr. I ; — cancer hipofizar gr. III.
F. Tumori metastatice		— tip tumoare ; — tip hemoragie ; — tip abcedat.
G. Tumori rare		— lipoame — fibroame.

Fig. 30. — Tumoră cerebrală. Radiografie craniană. Semne de hipertensiune intracraniană ; șaua turcică balonizată.

— semne generale de hipertensiune intracraniană (diastaza suturilor, eroziunea dorsului șelei, prezența impresiunilor digitale, lărgirea nespecifică a canalelor vasculare diploice) ;

— prezența calcificărilor intratumorale ;

— modificările selare produse de dezvoltarea tumorii în interiorul spațiului selar, sau în relație cu aceasta (șaua turcică balonizată în adenoamele hipofizare, modificarea aspectului șeii în formă de „J“ în gliomul nervului optic).

B. *Examenul fundului de ochi,* indispensabil pentru afirmarea diagnosticului de hipertensiune intracraniană.

C. *E E G.* Leziunile expansive intracraniene clinic semnificative sînt asociate într-un procentaj crescut cu modificări EEG, în funcție și de tipul și localizarea acestora.

Modificările EEG întîlnite în tumorile cerebrale pot fi astfel sistematizate (fig. 31, 32) :

a) modificări de suferință cerebrală difuză, care țin de extensia edemului cerebral ;

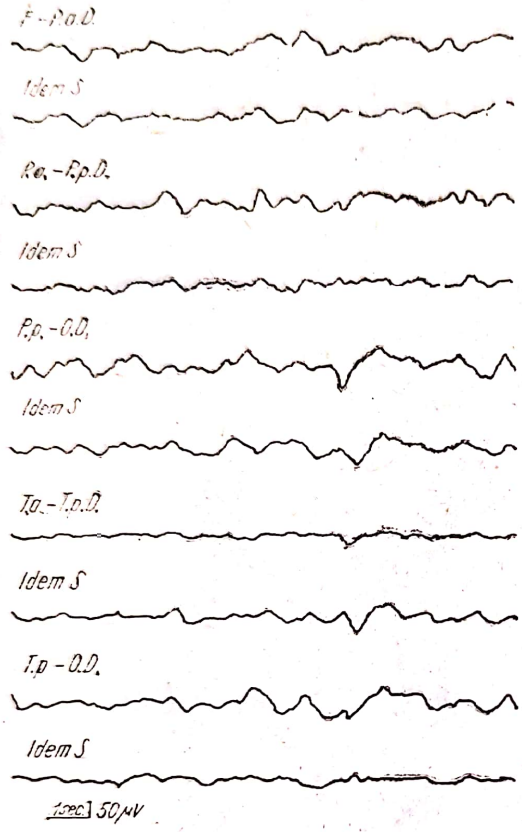


Fig. 31. — Tumoră cerebrală. Copil în vîrstă de 6 ani. Anomalii lente în banda Δ, difuze.

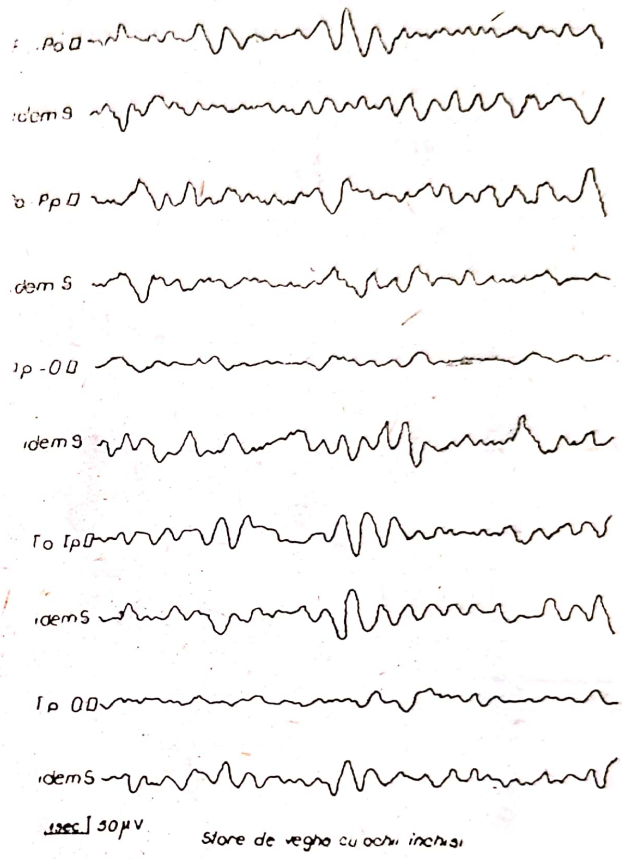


Fig. 32. — Tumoră cerebrală. Copil în vîrstă de 10 ani. Anomalii lente în banda Δ, difuze.

b) modificări focale mai caracteristice : anomalii focale sau localizate (unde lente ample, obișnuit din grupul δ , cu frecvență $\leqslant 4$ c/sec și amplitudine între 50-350 μV), activitate electrică de tip iritativ localizată, uneori scăderea amplitudinii traseelor și hipersincronizarea ritmurilor normale deasupra teritoriului interesat.

De regulă, tumorile care se dezvoltă rapid (ex. : glioblastoamele, unele carcinoame metastatice cerebrale), în special dacă au localizare supratentorială, sînt asociate cu procentajul cel mai crescut de anomalii EEG (pînă la 90-95% din cazuri). Tumorile cu un ritm de creștere mai lent (de exemplu, astrocitoamele), acelea cu localizare în afara emisferelor cerebrale (meningioamele, tumorile pituitare), adesea nu se însoțesc de modificări EEG notabile, deși pot avea semne clinice caracteristice.

De subliniat că EEG este normală într-un procentaj crescut la bolnavii cu tumori infratentoriale, care constituie majoritatea la copil.

În fine, EEG are și valoare localizatoare preoperator, anomaliile EEG permițînd lateralizarea corectă a tumorilor supratentoriale într-un procentaj de pînă la 75-90%.

D. *Examenul ultrasonografic* permite demonstrarea deplasării structurilor centrale ale creierului prin efectul de masă al formațiunii expansive intracraniene.

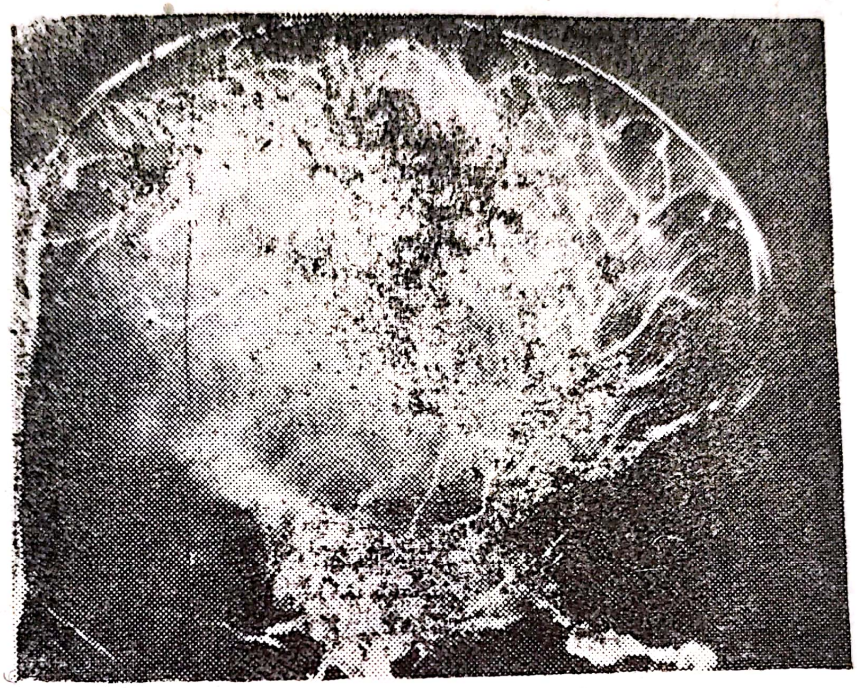


Fig. 33. — Arteriografie cerebrală (carotida internă dreaptă). Proiecție de profil. Sistemul vascular este deplasat de o formațiune tumorală rotundă, situată parietotemporooccopital stîng(la intervenția chirurgicală ; glioblastom).

E. *Scintigrafia cerebrală* constituie o metodă de investigație paraclinică simplă, neinvazivă, mai puțin costisitoare decît tomografia computerizată axială și care poate fi utilizată în screening-ul tumorilor intracraniene la copil. Ca regulă generală, cu cît leziunea este mai vascularizată, cu atît demonstrarea ei scintigrafică este mai consistentă.

Se afirmă că scintigrafia cerebrală normală asociată unei electroencefalograme normale exclude, cu un procentaj bun de exactitate, prezența unei tumori supratentoriale (10).

F. *Tomografia computerizată axială* este socotită în prezent cel mai important mijloc de diagnostic neinvaziv în tumorile cerebrale la copil (Vezi fig. 45, p. 227). Informațiile furnizate de această metodă pot fi sistematizate (19) :

— demonstrează prezența tumorii, mărimea și sediul acesteia (în special prin tehnicile care utilizează substanță de contrast) ;

— demonstrează zonele de transformare chistică a tumorii, ca și ariile de necroză și calcificare tumorală ;

— evidențiază gradul de deplasare al structurilor intracraniene produs de tumoră ca și prezența dilatațiilor ventriculare, ca urmare a obstrucției secundare în circuitul LCR.

Scanned with OKEN Scanner

Simplitatea acestei proceduri neinvazive, multitudinea informațiilor furnizate ca și riscul redus pentru bolnav a produs o adevărată revoluție în diagnosticul neuroradiologic, în special în domeniul proceselor expansive intracraniene.

G. *Mijloacele de diagnostic neuroradiologic invaziv*, cu utilizare a substanțelor de contrast (arteriografia cerebrală, ventriculografia, pneumoencefalografia ș.a.) au în prezent indicații limitate în diagnosticul tumorilor intracraniene ale copilului (90, 93) :

— studiul dinamicii ventriculare ca urmare a efectului tumorii ;

— relațiile circulatorii ale tumorii (fig. 33, p. 163) ;

— utilizarea mielografiei pentru a identifica localizarea în canalul rahidian a tumorilor și — posibil — multiplicitatea însămînțărilor spinale a tumorilor intracraniene.

Rezolvarea terapeutică a tumorilor intracraniene la copil este — în principal — neurochirurgicală. În ultimii ani, utilizarea combinată a radioterapiei (clasice, a cobaltoterapiei sau fasciculelor accelerate de protoni) și/sau a chimioterapiei pe cale generală sau intrarahidiană a permis ameliorarea supraviețuirilor în cazurile în care excizia totală a tumorii nu este posibilă, ca și abordarea terapeutică a unor tumori inabordabile chirurgical.

Indicațiile actuale ale intervențiilor neurochirurgicale sînt (2) :

a) Controlul hipertensiunii intracraniene, temporar (înaintea intervenției neurochirurgicale definitive) sau permanent (în acest ultim caz realizîndu-se diversiunea LCR în hidrocefaliile obstructive secundare).

b) Examenul bioptic al tumorii (în tumorile cerebrale cu localizare profundă sau apreciate drept greu sau imposibil de excizat pe baza caracterelor lor intrinseci).

c) Excizia parțială sau totală a tumorii craniene.

3.1.4.2. MECANISMELE PRIN CARE TUMORILE CEREBRALE LOCALIZATE SUPRATENTORIAL PRODUC STARE COMATOASĂ

A. Hipertensiunea intracraniană

Natura de proces înlocuitor de spațiu (proces ocupator de spațiu „space occupying process", proces expansiv) a tumorilor cerebrale

Conținutul cranian este reprezentat de 3 elemente, virtual incompresibile : țesutul cerebral, sîngele și LCR. O tumoră dezvoltată în țesutul cerebral se dezvoltă pe seama celorlalte 2 elemente (fig. 34). Pe măsură ce volumul tumorii crește, LCR este eliminat din ventriculi și spațiul subarahnoidian prin *foramen magnum* și *foramina optica*, trecînd în extensiile spinale și perioptice ale spațiului subarahnoidian. Presiunea LCR este crescută, iar presiunea crescută în spațiul perioptic împiedică întoarcerea venoasă la nivelul nervului optic și retinei adiacente, avînd ca rezultat *edemul papilar*, semn important de hipertensiune intracraniană. În același timp, au loc modificări și la nivelul sectorului vascular (vezi mai jos). Scheletul osos cranian are o capacitate limitată de acomodare față de presiunea intracraniană crescută.

Scanned with OKEN Scanner

B. Factori care accentuează efectele procesului expansiv intracranian

a) *Răspunsul histopatologic al creierului*

Răspunsul histopatologic al creierului la dezvoltarea unei leziuni expansive este uniform, indiferent de tipul procesului expansiv (tumoră, abces, hematom) și constă în : proliferare glială, dilatare și multiplicare vasculară, invazie cu histiocite și celule inflamatorii, edem al zonelor de

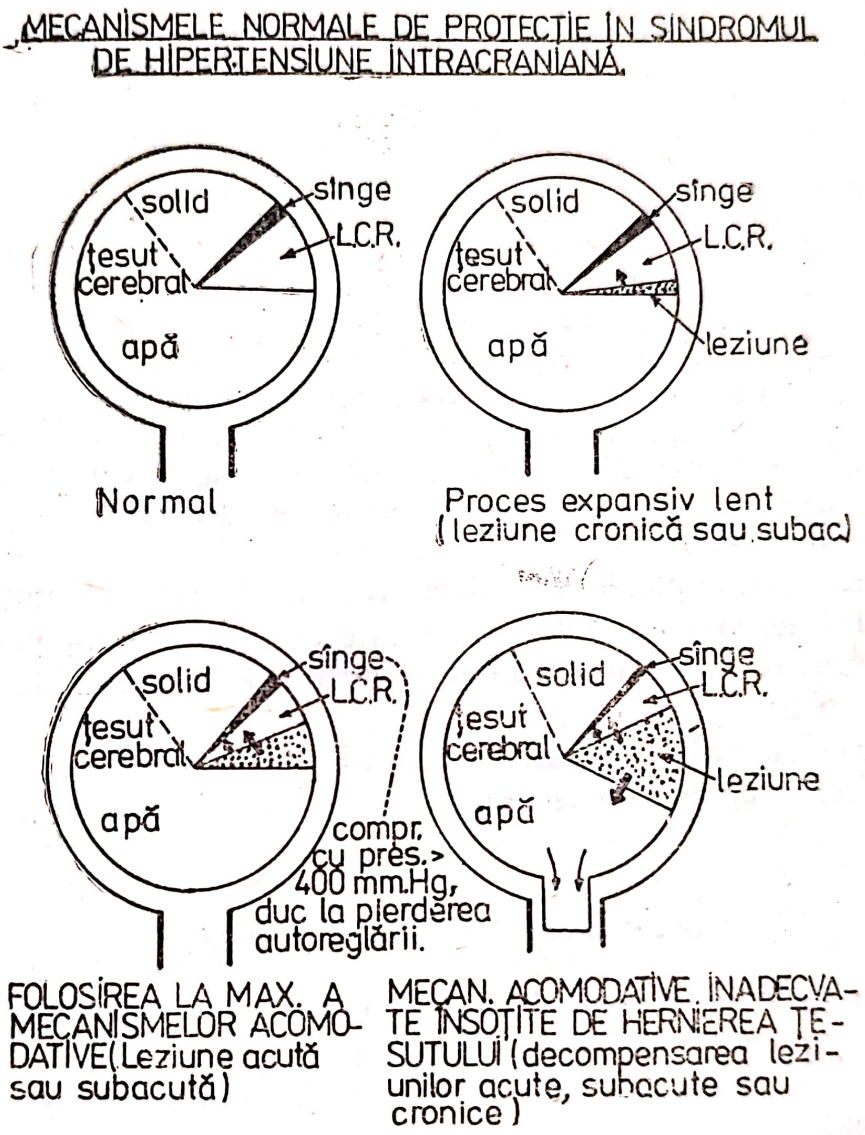


Fig. 34. — Mecanismele normale de protecție în sindromul de hipertensiune intracraniană.

creier adiacent. Leziunile cu ritm rapid de dezvoltare (abcese bacteriene, hemoragii intraparenchimatoase, unele tumori metastatice, meduloblastomul, glioblastomul multiform) sînt însoțite de un grad mai mare de edem și un răspuns inflamator și vascular mai intens. Efectele mecanice ale edemului cerebral însoțitor al leziunii expansive sînt accentuarea tendinței de deplasare controlaterale și inferioare a structurilor cerebrale. Se notează extensia acestor modificări mecanice pe măsura extinderii procesului expansiv.

b) *Alterarea sau abolirea răspunsurilor fiziologice ale patului vascular cerebral*

Se cunoaște în prezent că rezistența și diametrul secțiunii transversale a arterelor cerebrale și patului arteriolar cerebral sînt reglate predominant de necesitățile metabolice ale țesutului cerebral, ca și de capacitatea mușchilor netezi vasculari de a reveni la lungimea inițială după o dilatare bruscă (*„autoreglarea circulației cerebrale"*). Efectele neurogene de control par să se exercite sub forma unor efecte tonice ușoare, continui, asupra contractilității musculaturii vasculare, ca și sub forma vasoconstricției rapide, compensatoare, sau vasodilatația rapidă față de creșterile sau scăderile rapide ale presiunii arteriale sistemice. Posibil controlul neurogen se exercită și asupra permeabilității capilarelor cerebrale.

Presiunea exercitată de tumoră pe țesutul cerebral adiacent strîmtorează sau obliterează prezumtiv venulele cerebrale, în special de la nivelul substanței albe cerebrale. Încetinirea circulației și alterarea permeabilității vasculare duc la producerea edemului cerebral vasogen regional. Pe măsură ce presiunea intracraniană crește, circulația cerebrală trebuie menținută prin intermediul unor mecanisme compensatorii : dilatația arteriolară (scăderea rezistenței cerebrovasculare) intervine în primul rînd ; ulterior, cînd acest mecanism de compensare se dovedește inadecvat, presiunea arterială sistolică crește și frecvența pulsului se încetinește (*„principiul Cushing"*).

Pierderea autoreglării vasculare cerebrale care însoțește leziunile expansive intracraniene conduce la creșterea conținutului patului vascular, la producerea în exces de lichid extracelular și, deci, la accentuarea edemului cerebral.

Pierderea reglării biochimice întîlnită în leziunile mai severe explică producerea ariilor de ischemie profundă și de necroză acompaniatoare.

c) *Perturbările în dinamica LCR*

Evoluția proceselor expansive intracraniene poate interfera în mai multe moduri cu circuitul normal al LCR :

α) Creșterea producerii de LCR în unele tumori (de ex. : papilomul de plex coroid).

β) Interferența cu mecanismele de absorbție a LCR (unele meningioame de convexitate).

γ) Obstrucția căilor de circulație a LCR observată în unele tumori cerebrale, realizînd hidrocefalie obstructivă secundară.

*

În rezumat, dezvoltarea progresivă a tumorii cerebrale și realizarea edemului peritumoral conduc la instalarea sindromului de hipertensiune intracraniană, cauză importantă de perturbare a conștienței.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.4.3. MANIFESTĂRI CLINICE DETERMINATE DE CREȘTEREA PRESIUNII INTRACRANIENE PRODUSĂ DE TUMORILE CEREBRALE SUPRATENTORIALE

Creșterea presiunii intracraniene determinată de tumorile supratentoriale sau expresie a hidrocefaliei obstructive secundare se manifestă prin : cefalee generalizată, lentoare psihică, somnolență, apatie, modificarea comportamentului copilului. Fundul de ochi demonstrează aspectul de stază și edem papilar. Pe înregistrările EEG se observă încetinirea difuză a ritmului de bază și creșterea amplitudinii undelor. Edemul cerebral regional duce la o alterare rapid evolutivă a funcțiilor neurologice ale zonei cerebrale interesate. Se crede că aceste semne apar cînd presiunea de perfuzie cerebrală (determinată de diferența dintre presiunea arterială sistolică și presiunea intracraniană medie) este egală sau inferioară valorii de 40 mmHg și ele ar fi expresia perturbărilor circulatorii cerebrale generale (se produce o deteriorare neurologică, deseori temporară, reversibilă).

De asemenea, hipertensiunea intracraniană devine simptomatică în caz de creștere bruscă, cînd se obstruează incizura tentorială sau *foramen occipitale magnum*, ca urmare a fenomenelor de *hernie a conținutului cranian*. Acestea se explică prin situația anatomică a cavității craniene, subdivizată în mai multe compartimente de 2 formațiuni rigide : coasa creierului și tentoriul cerebelului. Creșterea volumului cerebral determinat de tumoră și edemul cerebral acompaniator poate determina creșterea presiunii într-unul din aceste compartimente, pînă la punctul cînd țesutul cerebral este dislocat către compartimentul adiacent, unde presiunea este mai mică.

A. Hernia transtentorială

Constă în hernia porțiunii mediale a lobului temporal, prin deschiderea tentorială, în fosa posterioară. Anatomic, se observă, la cazurile decedate, prezența unui con de presiune tentorial la nivelul lobului temporal.

Manifestările clinice sînt caracteristice, extinderea disfuncției neurologice în caz de hernie transtentorială fiind, în general, produsă într-o manieră ordonată, progresiunea realizîndu-se în sens craniocaudal *. Ele sînt expresia interesării progresive a structurilor diencefalice, pedunculilor cerebrali, punții și bulbului rahidian.

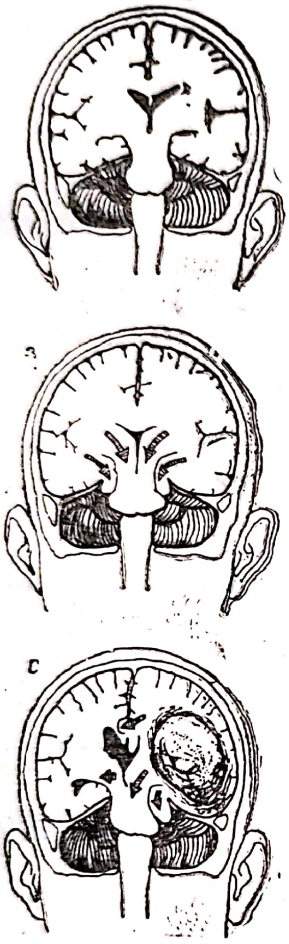
Clasic, după Jefferson (16) succesiunea manifestărilor este următoarea :

- fenomenele inițiale sînt reprezentate de anxietate, redoare de ceafă, tulburări vasomotorii, aritmii cardiace („furtună vegetativă", „vegetative storm" după Jefferson) și ar reprezenta interesarea structurilor diencefalice ;
- ulterior, comprimarea infratentorială a nervului oculomotor comun (III), datorită deplasării transtentoriale a porțiunii mediale a lobului temporal se manifestă prin midriază unilaterală (semnul Hutchinson) și ptoză palpebrală ;

* Excepții sînt hemoragiile acute cu inundație ventriculară sau situația cînd puncția lombară este efectuată în caz de hipertensiune intracraniană marcată : în aceste cazuri hernia transtentorială rapid realizată se manifestă prin semne de suferință bulbară brusc instalate, care conduc la deces rapid.

• compresiunea pedunculului cerebral controlateral de către marginea dură a tentoriului duce la hemipareză obișnuit ipsilaterală ;

• compresiunea, ischemia și hemoragiile secundare produse la nivelul formației reticulare a trunchiului cerebral superior determină instalarea comei, prezența semnelor motorii bilaterale (semn Babinski, adesea



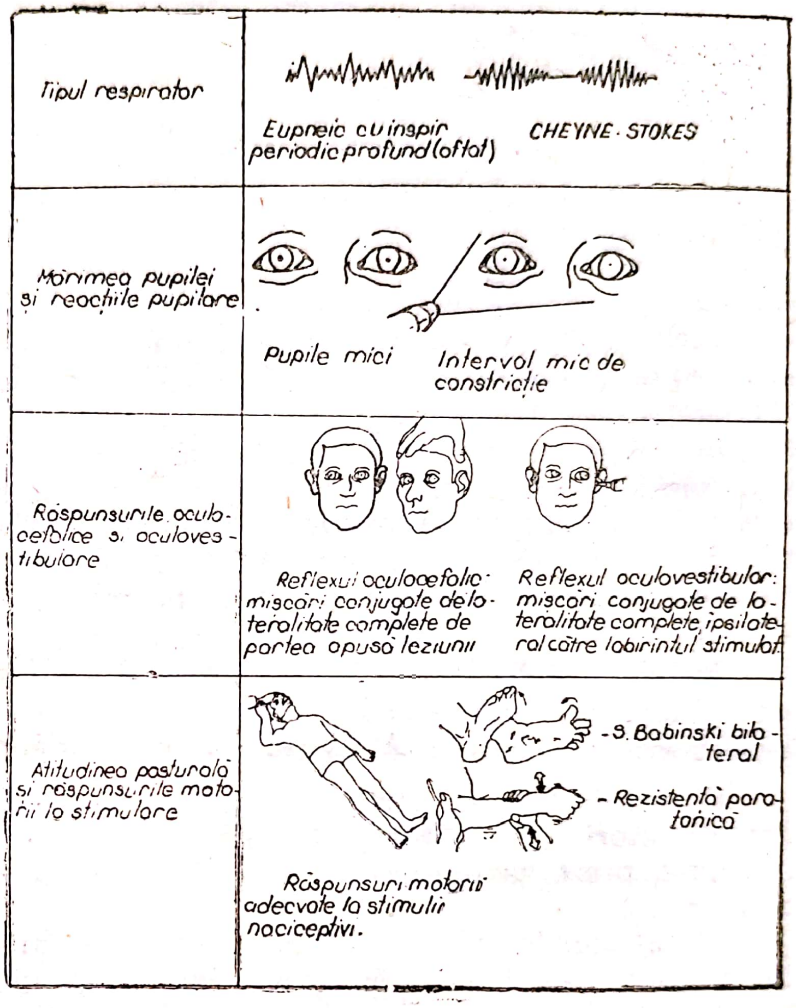


Fig. 35 *Fig. 36*

Fig. 35. — Hernia transtentorială. centrală. A. Relații normale între compartimentele supra- și infratentoriale. B. Stadiul incipient de HIC, fără hernie uncală și transtentorială. C. Stadiul de hernie uncală și transtentorială.

Fig. 36. — Semnele de disfuncție cerebrală în stadiul diencefalic precoce.

rigiditate de decerebrare) și a tulburărilor respiratorii (respirație Cheyne-Stokes și, în final, stop respirator).

Presiunea LCR este crescută ca urmare a blocării apeductului lui Sylvius și spațiului subarahnoidian perimezencefalic (puncția lombară este periculoasă, întrucît precipită evoluția formației transtentoriale !).

Pe baza studiilor mai recente, există o tendință de subdivizare a tabloului herniei transtentoriale în 2 sindroame distincte : *sindromul herniei transtentoriale centrale* și *sindromul herniei uncale transtentoriale (sindromul uncal).*

Scanned with OKEN Scanner

a) *Hernia transtentorială centrală*

Se realizează în leziunile expansive localizate în parenchimul frontal, parietal și occipital, ca și în leziunile extracerebrale cu caracter expansiv situate spre vertex sau în polii frontali și occipitali. Ele determină coborîrea conținutului supratentorial prin deschiderea tentoriului

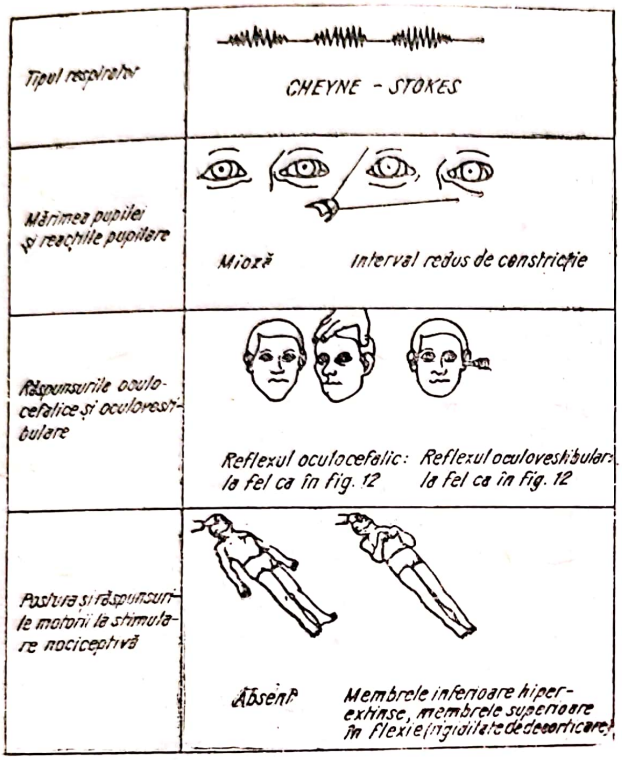


Fig. 37. — Semnele de disfuncție cerebrală în stadiul diencefalic mai avansat.

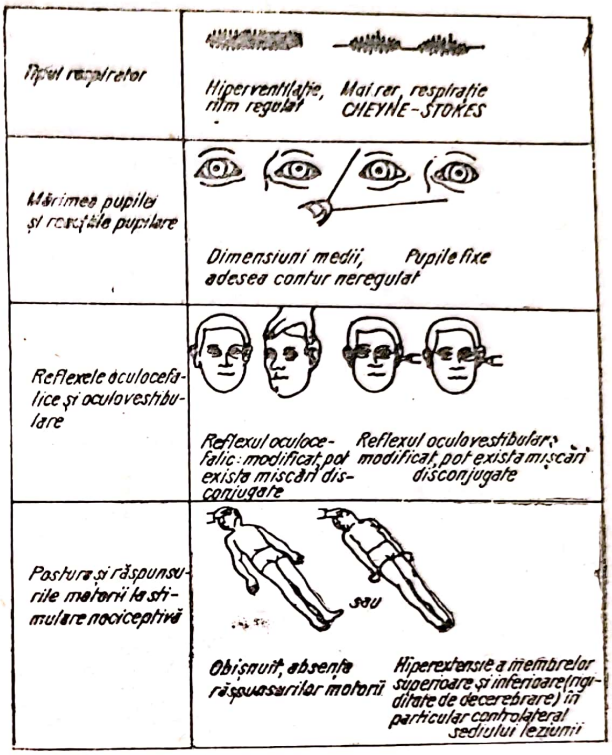


Fig. 38. — Semnele de disfuncție cerebrală în stadiul mezencefalic-pontin superior.

și comprimarea și elongarea diencefalului ; corpii mamilari sînt coborîți mult inferior față de poziția normală. Nu se produce hernia girului cingulei sau uncusului (fig. 35).

Clinic, în stadiile precoce predomină semnele de disfuncție diencefalică : hiperpnee central neurogenă sau respirație Cheyne-Stokes, pupile mici, care reacționează lent la lumină, semn Babinski bilateral (fig. 36).

În stadiul diencefalic mai avansat, se observă frecvent rigiditate de decorticare (fig. 37).

În stadiul mezencefalic-pontin superior, pupilele sînt de mărime medie, adesea neregulate, fixe, se observă rigiditate de decerebrare, în particular de partea opusă leziunii expansive intracraniene (fig. 38).

În stadiul pontin inferior-bulbar superior sînt caracteristice abolirea reacțiilor oculocefalice și oculovestibulare, dispariția motilității spontane sau provocate, prezența semnului Babinski bilateral, flacciditate, ocazional răspuns în flexie al membrelor inferioare la percuție plantară (fig. 39).

b) *Hernia transtentorială uncală*

Se dezvoltă în leziunile expansive localizate în lobul temporal, ca și în formațiunile expansive extracerebrale situate lateral. De asemenea, leziunile supratentoriale rapid expansive (hematoamele posttraumatice) produc, frecvent, sindrom uncal.

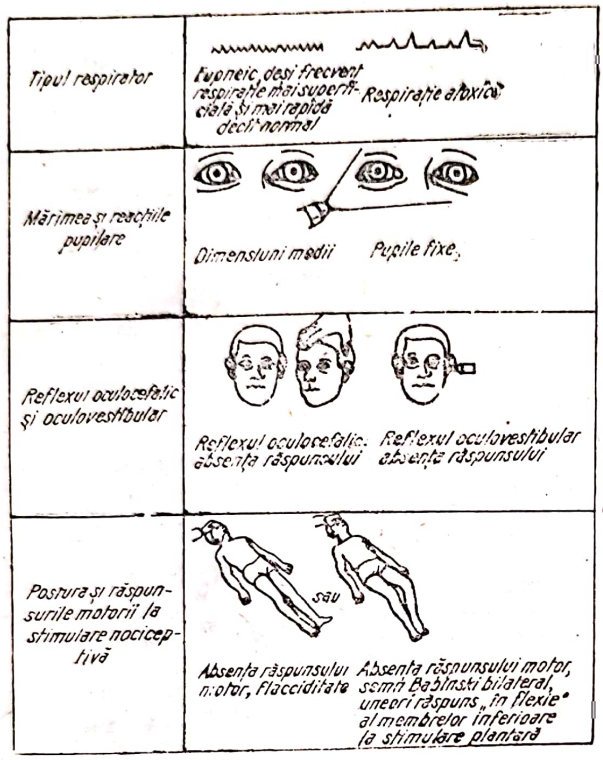


Fig. 39. — Semnele de disfuncție cerebrală în stadiul pontin inferior-bulbar.

Conținutul supratentorial este deplasat inferior și lateral ; girul cingulei herniază sub coasa creierului, controlateral. Se remarcă hernierea și tumefacția masivă a uncusului coborît subtentorial, de aceeași parte cu leziunea. Hernia uncală determină comprimarea nervului cranian III unilateral (midriază unilaterală).

În progresiune, se produce infarctizarea hemoragică a pedunculului cerebral controlateral, comprimat de marginea dură a orificiului tentorial. Deplasarea infratentorială a structurilor cerebrale centrale este, de asemenea, prezentă, dar mai puțin marcată ca în hernia centrală (vezi fig. 35).

Clinic, primele semne apar datorită leziunilor structurilor extracerebrale (leziunea nervului cranian III, midriază fixă unilaterală, fig. 40).

În evoluție se instalează :

- paralizia nervului motor ocular III (fig. 41) ;
- semne datorate compresiunii pedunculului cerebral controlateral la nivelul marginii tentoriului (unde se înregistrează producerea șanțului de compresiune Kernohan) : hemiplegie, obișnuit ispilaterală leziunilor supratentoriale, apoi semne motorii bilaterale.

Începînd din stadiul de leziune mezencefalică, progresiunea fenomenelor este similară aceleia din sindromul herniei transtentoriale centrale.

Importanța acestor sindroame de hernie a conținutului cranian supratentorial în fosa subtentorială constă în faptul că ele reprezintă semne de gravitate, de alarmă, în hipertensiunile intracraniene la copil, impunînd o abordare terapeutică — neurochirurgicală și medicală — de urgență, vizînd reducerea hipertensiunii intracraniene.

B. **Hernia subfalcială**

Se produce în situațiile în care emisferul ce conține leziunea expansivă este deplasat lateral, porțiunile mediale ale lobului frontal — *gyrus cingulae* — și ale lobului parietal sînt împinse controlateral, pe

Scanned with OKEN Scanner

sub *falx cerebri*. Se produc în consecință leziuni tisulare locale și edem cerebral, care accentuează hipertensiunea intracraniană. Anatomopatologic se demonstrează conul de presiune subfalcial (vezi fig. 34).

3.1.4.4. TUMORILE INTRĂCRANIENE SUPRATENTORIALE LA COPIL, CARE SE MANIFESTĂ PREDOMINANT PRIN SEMNE DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Semnele de hipertensiune intracraniană prezentate de acești bolnavi în momentul examenului clinic inițial sînt :

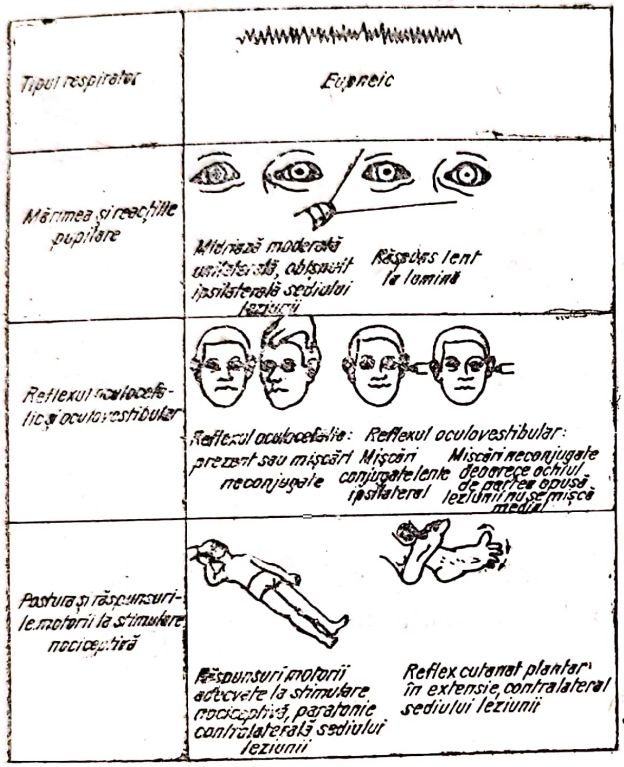


Fig. 40. — Semnele de hernie uncală în stadiul precoce de compresiune a MOC.

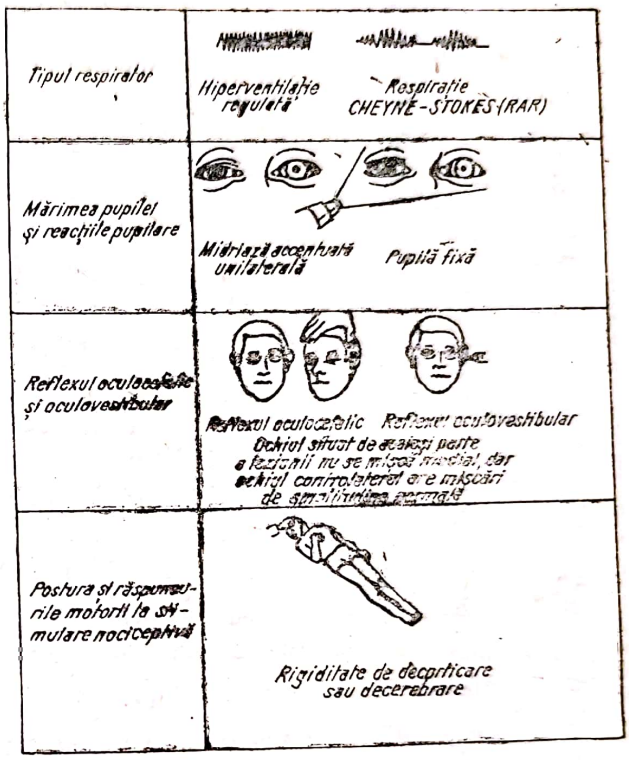


Fig. 41. — Semnele de hernie uncală în stadiul de paralizie a MOC.

- creșterea excesivă a perimetrului cranian, cu diastazis sutural și bombarea fontanelei anterioare (aspect de hidrocefalie evolutivă la sugar și copilul mic) ;
- cefalee bifrontală și bioccipitală periodică, care trezește bolnavul în cursul nopții sau este prezentă dimineața, la trezire ;
- vărsături neașteptate (neasociate cu senzație de greață), adesea cu caracter exploziv ;
- somnolență, torpoare mentală ;
- mers nesigur, incontinență sfincteriană.

Examenul fundului de ochi demonstrează prezența edemului papilar constant.

La acești bolnavi, o creștere critică a presiunii intracraniene poate apărea oricînd și poate duce la comă, stop respirator și deces rapid, ceea ce impune transferul urgent într-un serviciu de neurochirurgie.

Scanned with OKEN Scanner

Problemele pe care le are de rezolvat clinicianul sînt :
a) Confirmarea prezenței unei leziuni expansive intracraniene.
b) Localizarea acesteia în spațiul intracranian.
c) Estimarea naturii formațiunii expansive intracraniene.

Principala problemă care stă în calea confirmării prezenței unei tumori intracraniene o constituie *diferențierea de o serie de afecțiuni medicale care pot simula o leziune expansivă intracraniană la copil* (tabelul 18).

Tabelul 18

Afecțiuni medicale care pot simula o leziune expansivă intracraniană la copil
(modificat după R. D. Adams, F. Hochberg și H. de F. Webster, 9 și 103)

- *Terapia cu doze mari de vitamină A, vitamină D, cloramfenicol, acid nalidixic !*
- *Întreruperea corticoterapiei* (în special după tratamente prelungite, cu doze mari)
- *Hidrocefalia congenitală sau cîștigată prin stenoză apeductală :*

Clinic : — unele situații etiologice : lues, arahnoidite cronice postanestezie spinală, meningite cronice criptogenetice, malformație Arnold-Chiari ;
— tablou clinic : cefalee, edem papilar, creșterea perimetrului cefalic, diastazis sutural, convulsii, cecitate, paraplegie sau tetraplegie.

Paraclinic : — LCR cu presiune normală sau crescută ± semne de „bloc dinamic" al LCR ;
— ventriculogramă : lărgirea ventriculilor laterali, a ventriculului III și IV ;
— examen FO : edem papilar (absent în hidrocefalia congenitală).

- *Tromboza venelor jugulare și/sau a porțiunilor laterale și posterioare a sinusului sagital superior* (v. pag. 122-124).
- *Encefalopatia hipertensivă* (v. pag. 124-126).
- *Bolile pulmonare cronice cu hipoxie și hipercapnie :*

Clinic : — semnele bolii pulmonare cronice (dispnee, *wheezing*, tuse, bronhoree, cianoză, hipocratism digital, policitemie), semne de cord pulmonar cronic ;
— semne neurologice : cefalee severă, obnubilare, somnolență, stupor, comă, tulburări ale tonusului postural (*„flapping tremor"*, *asterixis)*

Paraclinic : — $PaCO_2$ ↑ , PaO_2 ↓↑
— Examenul FO : edem papilar bilateral
— PVC ↑
— Examenul LCR : presiune crescută
— Ventriculogramă : ventriculi mici

- *Boala Addison, insuficiența paratiroidiană* (v. vol. II).
- *Pseudotumor cerebri* * („hydrops meningealis")

Clinic : — copil, adult tînăr de sex feminin ;
— cefalee persistentă (cîteva săptămîni) ;
— constricție discretă a cîmpului vizual ;
— vertij subiectiv ;
— diplopie (uneori ușoară pareză de abducens) ;
— parestezii localizate ,

* **Etiologia este neclară iar patogenic studiile cu radioizotopi au demonstrat perturbarea (scăderea) absorbției LCR (103).**

Scanned with OKEN Scanner

În rest, examenul neurologic este normal iar starea generală este satisfăcătoare.

Paraclinic : — examenul FO : edem papilar bilateral ;
— examen LCR : presiune crescută, proteinorahie și citologie normale ;
— TCA (sau ventriculogramă) : ventriculii de dimensiuni mici sau normali ;
— arteriografie cerebrală : sinusuri venoase și vene cerebrale normale.

Evoluția este favorabilă în interval de cîteva săptămîni, sub tratament antiedem cerebral (glicerol, dexametazonă) și puncții lombare iterative în scop depletiv.

Exemple de tumori cerebrale localizate supratentorial la copil, care prezintă semne de hipertensiune intracraniană predominante sînt :

Papilomul de plex coroid

Este o tumoră relativ rară la copil. Cel mai adesea este benignă (avînd o structură histologică similară cu a plexului coroid), mai rar malignă (histologic se prezintă ca un adenocarcinom care invadează substanța cerebrală).

Spre deosebire de adult (unde se formează din peretele ventriculului al IV-lea), la copil este localizat în special supratentorial în trigonul ventriculului lateral sau ocupă ventriculul III). Se comportă ca o leziune expansivă intracraniană, acompaniată de obstrucție ventriculară și poate contribui la determinarea hipertensiunii intracraniene și prin secreția de cantități adiționale de LCR.

Clinic, se manifestă prin semne de hidrocefalie la un copil în vîrstă de 1-3 ani cel mai des, anterior cu o dezvoltare normală. Mai rar se manifestă prin hemoragie subarahnoidiană (este o tumoră bogat vascularizată).

Paraclinic, diagnosticul este stabilit pe baza fundului de ochi, care arată edem papilar bilateral, ca și pe evidențierea tumorii prin TCA sau ventriculografie.

Pinealomul (sinonim : disgerminom, carcinom embrionar, teratom atipic, gliom al glandei pineale)

Histologic, pinealoamele se prezintă ca pinealocitoame, pinealoblastoame, tumori gliale, teratoame sau ca diverse alte tipuri de tumori, inclusiv tumori epidermoide.

Macroscopic, este vorba de o tumoră de 3-4 cm în diametru, care comprimă colicului superior și uneori suprafața superioară a cerebelului, cu strîmtorarea apeductului Sylvius. Uneori se poate extinde în ventriculul III și poate comprima hipotalamusul.

Clinic, se manifestă prin :
- hidrocefalie, semne de hipertensiune intracraniană ;
- semne neurologice de leziune mezencefalică : *sindrom Parinaud* (paralizia mișcării conjugate de verticalitate superioară și prezența pupilelor ușor dilatate care reacționează acomodativ, dar nu la lumină ; sindromul Parinaud pare legat de dezvoltarea hidrocefaliei și nu de compresiunea locală) ;

Scanned with OKEN Scanner

• pubertate precoce (dovedind extinderea tumorii la hipotalamus sau compresiunea acestuia în cadrul hidrocefaliei) ;

• uneori, în stadiile tardive se observă și ataxie, mișcări coreiforme, pareză spastică.

Paraclinic, diagnosticul este stabilit prin evidențierea tumorii la TCA și/sau angiografia carotidiană.

Chistul coloid (parafizeal) al ventriculului III

Macroscopic, se prezintă ca o structură papilomatoasă situată în extremitatea anterioară a ventriculului III, între orificiile interventriculare și atașată planșeului ventricular. Obișnuit, are dimensiuni de 1-2 cm în diametru, este ovală sau rotundă, chistică, cu suprafața exterioară netedă și umplută cu un material coloid, filant.

Microscopic, peretele chistului este format dintr-un strat de celule epiteliale, înconjurate de o capsulă de țesut conjunctiv fibros.

Se comportă ca o tumoră benignă, care produce semne de hipertensiune intracraniană prin blocarea ventriculului III (hidrocefalie obstructivă).

Clinic, se manifestă prin : confuzie mentală sau demență, cefalee generalizată intermitentă, vărsături, anomalii vizuale, amețeală, tulburări de mers ,incontinență urinară, hipotonia membrelor inferioare, cu cădere bruscă.

Paraclinic, TCA demonstrează prezența chisturilor de dimensiuni mai mari, coloidul chistului avînd capacitate mai mare de absorbție decît LCR și țesutul cerebral normal.

Craniofaringiomul (sinonim : chistul epidermoid supraselar, chistul pungii Rathke, tumora ductului hipofizar)

Reprezintă aproximativ 10% din toate tumorile intracraniene la copil, vîrful de incidență fiind situat între 7 și 10 ani.

Originea tumorii este încă dezbătută ; concepția clasică susține că derivă din resturile celulare în relație cu punga Rathke. Sediul tumorii este mai frecvent supraselar (deprimînd chiasma optică și extinzîndu-se și în ventriculul III), uneori intraselar (comprimînd corpul hipofizei și erodînd parțial peretele selar sau un proces clinoid, mai rar balonizînd șaua turcească — fig. 42 —, asemenea adenomului hipofizar) și foarte rar ocupînd primar ventriculul III.

Macroscopic, obișnuit tumora este chistică (ovalară, rotundă sau lobulată), cu suprafața netedă. O masă solidă, adesea calcificată, este prezentă în peretele chistului. Chistul conține detritusuri celulare și lichid, care uneori este gălbui, cu cristale de colesterol în suspensie, iar alteori este brun noroios, albuminos. Multilocularitatea chistului este frecventă.

Microscopic, peretele chistului și părțile solide ale tumorii sînt compuse din cordoane de celule epiteliale (adesea cu punți intercelulare și cheratohialine), separate de o rețea laxă de celule stelate.

Leziunea este obișnuit benignă, dar componenta solidă poate atinge uneori dimensiuni mari și poate intra în relație cu structuri vitale de la baza creierului sau poate fi aderentă, ca rezultat al răspunsului inflamator al țesuturilor vecine.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, se manifestă prin :

• hipertensiune intracraniană, datorită efectului de masă tumorală a chistului și obstrucției orificiilor Monro (cefalee, vărsături, edem papilar) ;

• tulburări vizuale, datorate compresiunii sau distorsiunii chiasmei optice (defecte ale campimetriei de tip chiasmatic, atrofie optică) ;

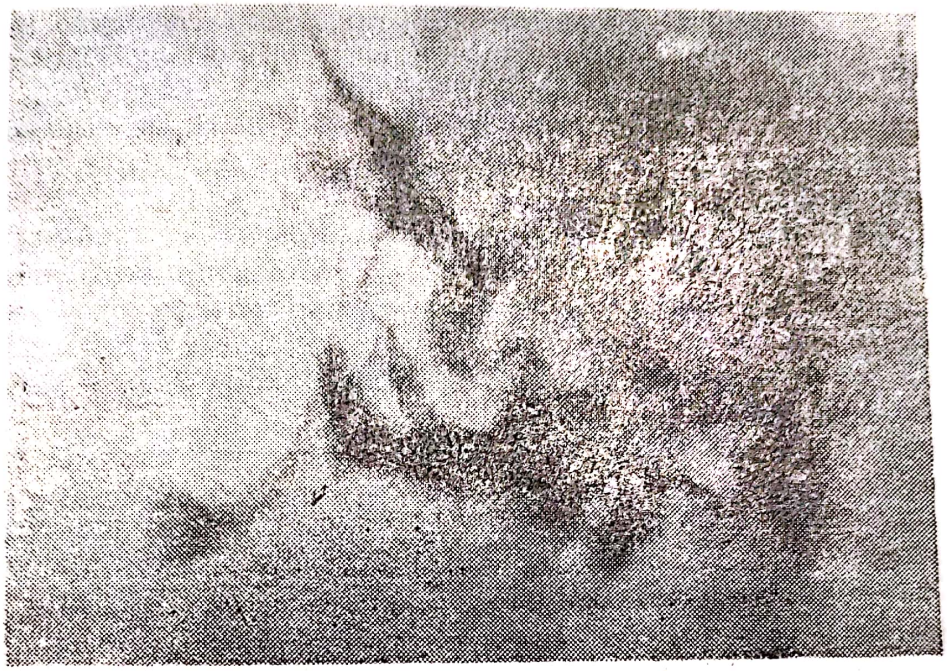


Fig. 42. — Tumoră cerebrală. Copil în vîrstă de 8 ani. Adenom hipofizar. Șaua turcică balonizată.

• tulburări ale funcției pituitare (perturbarea creșterii) ;

• tulburări ale funcției hipotalamice (somnolență, episoade de stupor, tulburări de termoreglare, hipoglicemie, uneori hipertensiune arterială, diabet insipid, adipozitate și întîrziere sau infantilism genital *(sindrom Babinski-Froehlich* sau *sindrom Lorrain).*

Paraclinic, diagnosticul este stabilit pe baza :

• radiografiei de craniu, care arată calcificări supraselare (prezente în 40% din cazuri) și/sau expansiune sau asimetrie a fosei pituitare ;

• examenelor endocrinologice, care arată deficitul de hormon de creștere (STH, GH) ;

• tomografiei computerizate axiale.

Unele tumori ale căii optice („glioame de nerv optic") interesînd chiasma optică și emisferele cerebrale

Apar frecvent în asociere cu boala von Recklinghausen.

Se manifestă *clinic* prin deficit vizual, hidrocefalie, semne de interesare hipotalamică (infantilism genital, adipozitate, poliurie, somnolență) și semne de deficit emisferic.

Paraclinic, diagnosticul se bazează pe :

• examenul FO, care demonstrează atrofie optică ± edem papilar ;

• radiografia de craniu, care evidențiază modificări ale șeii turcești (aspect în formă de „J", distrucție) ;

• TCA, care evidențiază tumora.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.4.5. TUMORI INTRACRANIENE LA COPIL — CU LOCALIZARE SUPRATENTORIALĂ — ȘI CARE PRODUC INTERESAREA SISTEMULUI DE FIBRE ASOCIATIVE SITUATE ÎN SUBSTANȚA ALBĂ PROFUNDĂ A EMISFERELOR CEREBRALE ȘI INFILTRAREA SAU DISTRUGEREA NEOPLAZICĂ A STRUCTURILOR CEREBRALE ACTIVATOARE LOCALIZATE ÎN TALAMUS ȘI HIPOTALAMUS

O altă importantă categorie de copii cu tumori cerebrale prezintă ca manifestări precoce ale bolii un tablou clinic pseudoencefalitic, în care domină alterarea funcțiilor mentale și obnubilarea progresivă.

Semnele precoce sînt reprezentate de modificări afective și ale personalității (hiperexcitabilitate, labilitate emoțională, inerție psihică, apatie), scăderea puterii de concentrare, diminuarea memoriei, lentoarea proceselor mentale, scăderea randamentului intelectual, somnolență excesivă.

Un alt simptom care apare frecvent și însoțește modificările psihoemoționale anterior consemnate este cefaleea. Aceasta are un caracter variabil, în unele cazuri fiind difuză, puțin intensă, temporară. În alte cazuri, cefaleea este severă, difuză, cu caracter acut, dar — de regulă — tranzitorie și intermitentă.

Caractere mai specifice, care atestă etiologia tumorală a cefaleei sînt : apariția sa nocturnă (trezind, de regulă, bolnavul din somn) sau prezența matinală, caracterul profund și nepulsatil. Prin aceasta se diferențiază relativ ușor de alte varietăți etiologice de cefalee prezente la copil (cefaleea ce însoțește tulburările acomodative, infecțiile din sfera ORL și cu localizare sistemică, cefaleea migrenoasă, din encefalopatia hipertensivă ș.a.). Mecanismul de producere al cefaleei nu este prea bine precizat : se crede că inițial se datorește distorsiunii vasculare și alterării fluxului sanguin cerebral regional în teritoriile din vecinătatea tumorii iar tardiv este expresia hipertensiunii intracraniene. Localizarea cefaleei în tumorile supratentoriale este la nivelul hemicraniului în care se dezvoltă tumora, sau în vecinătatea tumorii (sediu orbital, frontal, temporal, parietal).

Tumorile cerebrale care sînt acompaniate de deprimarea funcțiilor intelectuale se crede că interferă cu sistemele de fibre asociative din substanța albă cerebrală. Tulburările de conștiență (somnolența, obnubilarea progresivă) se datoresc interesării primare a structurilor diencefalice, implicate în controlul stării de veghe (9).

De altfel, modificările EEG sînt similare în procesele encefalitice și neoplazice care interesează diencefalul : traseu de activitate lentă, difuză, cu bufeuri bilaterale frontale de unde lente, ample, cu frecvență de 2 c/sec, socotite specifice pentru leziunile profunde ale liniei mediane supratentoriale.

Trebuie subliniat însă faptul că, în mare măsură, deprimarea funcțiilor intelectuale și perturbarea stării de veghe în tumorile cerebrale ține de efectele hipertensiunii intracraniene și nu de sediul și natura leziunii.

În final, cînd hipertensiunea intracraniană este netă, se instalează stuporul și coma (vezi și mai sus).

Multe neoplasme cu interesare profundă, diencefalică, sînt situate în apropierea meningelui și pot da un tablou pseudomeningoencefalitic, la modificările psihointelectuale și ale stării de veghe descrise anterior adăugîndu-se și modificări ale LCR (pleiocitoză, proteinorahie crescută,

Scanned with OKEN Scanner

glicorahie scăzută). Obișnuit, dar nu totdeauna, produc suficiente efecte înlocuitoare de spațiu care să permită detecția tumorii la TCA sau cu ajutorul altor examene de contrast neuroradiologice.

Exemple de tumori cerebrale localizate supratentorial la copil, care se manifestă inițial prin simptome și semne neuropsihice nespecifice, urmate de alterarea progresivă a stării de conștiență

Astrocitomul

Din această categorie histopatologică, la copil predomină tumorile cu malignitate redusă sau benigne și care afectează în principal cerebelul, trunchiul cerebral, ventriculul III și, mai puțin frecvent, emisferele cerebrale și talamusul.

Microscopic, se întîlnesc ca varietăți histologice : astrocitomul protoplasmic, fibrilar, pilocitic sau gemistocitic. De notat că pot exista variații morfologice în diferite zone ale tumorii (la copil predomină aspectele pilocitice, dar pot exista și zone celulare dense, care dau tumorii un aspect spongios).

Formarea de chiste este frecventă (cca 50% din cazuri). Peretele chistului este compus din structuri de celule tumorale ; uneori tumora poate apare ca un nodul circumscris în peretele chistului. Se pot întîlni și fenomene de calcificare tumorală.

În general, este o tumoră lent progresivă, cu caracter infiltrativ.

Macroscopic, în cazul localizării talamice, tumora care invadează talamusul poate să aibă originea în lobul temporal sau, mai rar, la nivelul ganglionilor bazali.

Clinic, este o localizare rară, care se manifestă inițial prin semne de disfuncție emisferică (cefalee, convulsii, tulburări mentale, obnubilare progresivă), estompate curînd de dezvoltarea semnelor de hipertensiune intracraniană.

În cazul *localizării emisferice* — de asemenea rară la copil — tumora poate fi difuză, infiltrativă sau poate avea un caracter mai compact, chistic. Caracteristic, se dezvoltă la dimensiuni mari, înainte de a se manifesta prin convulsii, semne de disfuncție emisferică și/sau semne de hipertensiune intracraniană.

Diagnosticul se stabilește cu ajutorul TCA și PEG care demonstrează deplasarea ventriculilor laterali și ventriculului III, ca și prin angiografia carotidiană, în care se evidențiază deplasarea arterei cerebrale anterioare și medii.

Ependimomul

Aproximativ 60% din ependimoame debutează sub 15 ani, dar localizarea lor este predominantă în fosa posterioară.

Microscopic își au originea în celulele ependimale.

Macroscopic, se prezintă ca o tumoră solidă, încapsulată, roz-cenușie, uneori cu zone de calcificare, de consistență relativ fermă. Tumora se poate transforma chistic, conținutul chistului fiind un lichid proteinaceu, gălbui.

Scanned with OKEN Scanner

Ependimoamele cu localizare în emisferele cerebrale. Sînt obișnuit chistice și ating dimensiuni mari. Interesarea ependimului ventricular se produce, de regulă, iar extensia ventriculară nu este rară.

Semnele clinice sînt : cefalee, convulsii, alterarea difuză a funcțiilor mentale, iar tardiv semne de hipertensiune intracraniană.

Radiografia craniană poate evidenția calcificări cerebrale difuze. Diagnosticul este confirmat de TCA și ventriculografia cerebrală.

Glioblastomul multiform

Glioblastomul multiform reprezintă 25% din glioamele cerebrale înregistrate la toate grupele de vîrstă. La adult, ele reprezintă peste 90% din tumorile emisferice (alte localizări fiind trunchiul cerebral, cerebelul, măduva spinării).

La copil ele sînt mult mai rare, iar localizarea emisferică este, de asemenea, rară. Ocupă cel puțin un lob al unei emisfere cerebrale, iar în multe cazuri sînt multifocale. Glioblastomul multiform este o tumoră cu mare caracter de malignitate, infiltrînd creierul extensiv și putînd ajunge la dimensiuni mari înainte de stabilirea diagnosticului. Se poate extinde la meninge și/sau peretele ventricular, ceea ce explică creșterea proteinorahiei ca și pleiocitoza ușoară în aceste cazuri (obișnuit limfocitară, de ordinul a 10-100 elemente/mm^3).

Macroscopic, tumora are un aspect polimorf, fiind de culoare cenușiu-rozată, portocalie sau brună, în funcție de gradul de hemoragie intratumorală sau necroză, ambele recente sau vechi.

Este o tumoră foarte vascularizată (la angiografia carotidiană rețeaua de vase anormale poate fi diagnosticată greșit ca o malformație arteriovenoasă). Porțiuni ale ventriculului lateral sînt distorsionate de tumoră, iar ventriculul lateral și ventriculul III sînt deplasate de partea opusă. Creșterea presiunii intracraniene, cu hernie transtentorială a lobului tumoral, compresiune mezencefalică și hemoragii mezencefalice și pontine este cauza imediată a decesului.

Microscopic, tumora se caracterizează prin mare celularitate, cu pleiomorfism celular și hipercromie nucleară. Se întîlnesc asocieri de astrocite fibrilare, astrocite protoplasmice și celule tumorale gigante ; se observă frecvente mitoze celulare, ca și proliferare neoplazică a celulelor vaselor mici (adventițiale și endoteliale), zone de necroză, hemoragii, tromboze vasculare, variate infiltrate inflamatorii (limfomononucleare).

Clinic, se manifestă prin simptome și semne cerebrale difuze și convulsii (cel mai adesea generalizate, prezente în 30-40% din cazuri). În evoluție, se pot contura sindroame de suferință emisferică mai bine definite (sindrom frontal, temporal, parieto-occipital, calosal). Rareori totuși, semnele și simptomele neurologice localizează tumora la un lob cerebral (cel mai adesea se poate doar presupune emisferul interesat).

Diagnosticul este stabilit pe baza TCA și/sau angiografiei carotidiene.

De notat că *sarcomul reticular* — o tumoră excepțională la copil, se poate dezvolta primar intraemisferic (sinonim microglioblastomul) și are un tablou clinic aproape identic cu al glioblastomului multiform. Poate fi

Scanned with OKEN Scanner

multifocal ; citologia LCR este deseori pozitivă. Este de subliniat tendința acestei tumori de a apare la bolnavii supuși unui tratament imunosupresor cronic.

Oligodendrogliomul

Oligodendroglioamele sînt, obișnuit, tumori emisferice la adult ; sînt rare la copil.

Macroscopic sînt tumori solide, de consistență moale, uneori chistice, cu dezvoltare lentă. Se remarcă tendința la calcifiere a țesutului tumoral.

Microscopic, cele mai multe oligodendroglioame sînt bine diferențiate, compuse din celule mici, rotunde, cu nucleu sferic și citoplasmă care se colorează slab, realizînd un halou perinuclear. Pot fi însă și invazive, comportîndu-se ca glioame maligne. Pot determina producerea de metastaze cerebrospinale.

Clinic se manifestă prin convulsii, cefalee, semne de disfuncție emisferică (difuze sau de localizare), cu mult timp înainte de dezvoltarea semnelor de hipertensiune intracraniană.

Meningiomul

Meningioamele sînt rare la copil și reprezintă tumori benigne, compuse din celule arahnoidiene limitante, specializate, obișnuit dezvoltate în zonele cu vilozități arahnoidiene bine reprezentate. Sediile obișnuite sînt : șanțurile olfactive, tuberculul selar, regiunile parasagitale, fisura silviană, unghiul cerebelopontin și canalul spinal. Penetrează dura mater în vecinătatea sinusurilor durale (sinonim anterior utilizat : endoteliom dural).

Macroscopic, obișnuit sînt tumori de dimensiuni mari, de consistență fermă, de culoare alb-cenușie, lobulate sau sub forma unei „plăci" care indentează sau comprimă, dar nu invadează țesutul cerebral. Multe din aceste tumori sînt foarte vascularizate. Pot interesa convexitatea sau ocupă meningele sfenoidal și invadează osul. Se pot dezvolta și în ventriculul lateral și, obișnuit, au caractere de tumori benigne.

Microscopic se caracterizează prin prezența unui tip celular uniform și dispoziție particulară, circular-concentrică a celulelor.

Sarcomul leptomeningeal este o tumoră foarte malignă rapid progresivă. Se manifestă clinic prin semne de disfuncție emisferică sau de meningită neoplazică (diseminare subarahnoidiană).

Paraclinic, radiografia de craniu prezintă, frecvent, modificări ale calotei (eroziuni), uneori excrescențe osoase. Diagnosticul diferențial al imaginii radiologice trebuie făcut cu carcinoamele cu metastaze osoase, colesteatoamele calotei, boala Hand-Schuller-Christian și exostozele benigne.

Diagnosticul este stabilit prin utilizarea mijloacelor de diagnostic neouroradiologic (angiografia carotidiană, tomografia computerizată axială care prezintă opacifieri dense și scintigrafia cerebrală, care prezintă o zonă de hiperfixare a substanței radioactive, ca urmare a permeabilității excesive a vaselor tumorale).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul LCR prezintă, deseori, proteinorahie crescută. Examenul EEG prezintă întrerupere locală a frecvenței α normale și înlocuirea cu unde ascuțite, ample sau unde 0.

Tumorile cerebrale metastatice

Se realizează pe cale hematogenă. Tumorile primare sînt reprezentate, mai frecvent, de neoplasme pulmonare, tumori gastrointestinale, renale, cu localizare suprarenală, osoase (sarcoame).

În peste 25% din cazuri tumorile cerebrale metastatice sînt multiple (interesînd creierul și/sau cerebelul); în 1/4 din cazuri interesează meningele.

Microscopic, țesutul tumoral are caracteristicile tumorii primare, reacția glială este minimă iar edemul perifocal este important.

Clinic, se manifestă prin: semne neurologice nespecifice, meningoencefalită acută carcinomatoasă (vezi vol. II) și carcinomatoza diseminată a meningelor cerebrale.

Paraclinic, examenul citologic al LCR prezintă — la examene speciale — celule tumorale; VSH-ul este crescut, iar explorarea paraclinică a organelor primar interesate demonstrează tumora primară.

3.1.4.6. ALTE MECANISME PRIN CARE TUMORILE CEREBRALE LOCALIZATE SUPRATENTORIAL POT PRODUCE STARE COMATOASĂ LA COPIL

A. Realizarea hidrocefaliei secundare, obstructive

O tumoră intraventriculară (situată în ventriculii laterali sau ventriculul III) poate obstrua acut fluxul ventricular acut al LCR. Se dezvoltă hipertensiune ventriculară acută, cu compresiunea sau deplasarea inferioară bruscă a planșeului ventricular și comprimarea structurilor diencefalice activatoare ale stării de veghe (astfel se explică atacurile recurente de tulburări de conștiență la bolnavii cu chist de ventricul III).

B. Coma postaccesuală

Relativ frecvent, realizarea de convulsii simptomatice generalizate produce în tumorile intracraniene la copil comă postaccesuală. Aceasta este, de obicei, reversibilă.

C. Hemoragia intratumorală

În unele tumori intracraniene bine vascularizate, producerea unei hemoragii intratumorale poate duce la accentuarea hipertensiunii intracraniene, conducînd la angajarea subtentorială. Este o cauză rară de stare comatoasă în tumorile cerebrale la copil.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. LEZIUNI CEREBRALE SUBTENTORIALE CARE PRODUC STARE COMATOASĂ LA COPIL

Din punct de vedere *patogenic,* leziunile subtentoriale care produc stare comatoasă pot fi clasificate în următoarele categorii :

a) Procese patologice cu localizare în trunchiul cerebral și care *distrug direct* formațiunea reticulară paramediană mezencefalo-pontină și căile asociate sau *interesează fluxul său sanguin,* producînd ischemie, necroză și/sau hemoragie : boli cerebrovasculare, abcese, neoplasme, granuloame, cu localizare în trunchiul cerebral, traumatisme cu interesare primară a trunchiului cerebral, boli demielinizante.

b) Procese patologice localizate în fosa posterioară, adiacente trunchiului cerebral, și care afectează indirect formația reticulară a trunchiului cerebral, producînd stare comatoasă prin următoarele mecanisme :

- compresiune directă pe tegmentul pontin sau mezencefalic, ducînd la ischemie, edem și perturbarea funcției formației reticulare activatoare ascendente ;
- hernia cranială a porțiunii superioare a vermisului cerebelos prin orificiul tentorial, comprimînd mezencefalul și diencefalul, ca urmare a unor variate efecte asupra dinamicii LCR și circulației regionale :

— blocarea circuitului normal al LCR, prin obstrucția apeductului lui Sylvius și a cisternelor pontine și ambientale, care permit fluxului LCR din porțiunile craniale ale spațiului subarahnoidian cerebral să circule retrograd, din fosa posterioară în fosa anterioară, pe deasupra convexității cerebrale ;

— distorsiunea porțiunii posterioare a ventriculului III, cu obliterarea recesurilor pineale și parapineale ;

— comprimarea și distorsiunea venei Galen ;

— obstrucția vasculară și comprimarea mezencefalului cu leziuni ischemice și/sau hemoragice secundare la nivelul mezencefalului și structurilor înconjurătoare care sînt drenate de venele cerebrale centrale ;

— comprimarea arterelor cerebeloase superioare, realizînd infarct al cerebelului superior, care accentuează — prin edemul cerebral perilezional — hipertensiunea în fosa posterioară.

Hernia cranială a porțiunii superioare a vermisului cerebelos se realizează frecvent în formațiunile înlocuitoare de spațiu localizate în fosa posteriară (hemoragii și infarcte cerebeloase, hemoragii subdurale sau extradurale localizate în fosa posterioară, tumori cerebeloase, tumori ale ventriculului IV, tumori localizate în unghiul pontocerebelos ca neurinoamele de acustic ș.a.) ;

- hernia caudală a amigdalelor cerebeloase prin *foramen occipitale magnum,* comprimînd și deplasînd inferior bulbul rahidian, în cazurile extreme producîndu-se infarctizarea amigdalelor cerebeloase, bulbului și porțiunilor superioare ale măduvei spinale. Hernia caudală a amigdalelor cerebeloase prin efectul de compresiune bulbară, realizează stare comatoasă cel mai adesea ca urmare a hipoxiei cerebrale difuze produse de stopul cardiorespirator. Ea se poate produce în leziunile expansive localizate în fosa posterioară.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. LEZIUNI CEREBRALE SUBTENTORIALE CARE PRODUC STARE COMATOASĂ LA COPIL

Din punct de vedere *patogenic,* leziunile subtentoriale care produc stare comatoasă pot fi clasificate în următoarele categorii :

a) Procese patologice cu localizare în trunchiul cerebral și care *distrug direct* formațiunea reticulară paramediană mezencefalo-pontină și căile asociate sau *interesează fluxul său sanguin,* producînd ischemie, necroză și/sau hemoragie : boli cerebrovasculare, abcese, neoplasme, granuloame, cu localizare în trunchiul cerebral, traumatisme cu interesare primară a trunchiului cerebral, boli demielinizante.

b) Procese patologice localizate în fosa posterioară, adiacente trunchiului cerebral, și care afectează indirect formația reticulară a trunchiului cerebral, producînd stare comatoasă prin următoarele mecanisme :

- compresiune directă pe tegmentul pontin sau mezencefalic, ducînd la ischemie, edem și perturbarea funcției formației reticulare activatoare ascendente ;
- hernia cranială a porțiunii superioare a vermisului cerebelos prin orificiul tentorial, comprimînd mezencefalul și diencefalul, ca urmare a unor variate efecte asupra dinamicii LCR și circulației regionale :

— blocarea circuitului normal al LCR, prin obstrucția apeductului lui Sylvius și a cisternelor pontine și ambientale, care permit fluxului LCR din porțiunile craniale ale spațiului subarahnoidian cerebral să circule retrograd, din fosa posterioară în fosa anterioară, pe deasupra convexității cerebrale ;

— distorsiunea porțiunii posterioare a ventriculului III, cu obliterarea recesurilor pineale și parapineale ;

— comprimarea și distorsiunea venei Galen ;

— obstrucția vasculară și comprimarea mezencefalului cu leziuni ischemice și/sau hemoragice secundare la nivelul mezencefalului și structurilor înconjurătoare care sînt drenate de venele cerebrale centrale ;

— comprimarea arterelor cerebeloase superioare, realizînd infarct al cerebelului superior, care accentuează — prin edemul cerebral perilezional — hipertensiunea în fosa posterioară.

Hernia cranială a porțiunii superioare a vermisului cerebelos se realizează frecvent în formațiunile înlocuitoare de spațiu localizate în fosa posteriară (hemoragii și infarcte cerebeloase, hemoragii subdurale sau extradurale localizate în fosa posterioară, tumori cerebeloase, tumori ale ventriculului IV, tumori localizate în unghiul pontocerebelos ca neurinoamele de acustic ș.a.) ;

- hernia caudală a amigdalelor cerebeloase prin *foramen occipitale magnum,* comprimînd și deplasînd inferior bulbul rahidian, în cazurile extreme producîndu-se infarctizarea amigdalelor cerebeloase, bulbului și porțiunilor superioare ale măduvei spinale. Hernia caudală a amigdalelor cerebeloase prin efectul de compresiune bulbară, realizează stare comatoasă cel mai adesea ca urmare a hipoxiei cerebrale difuze produse de stopul cardiorespirator. Ea se poate produce în leziunile expansive localizate în fosa posterioară.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie subliniat faptul că fosa craniană posterioară are dimensiuni mai mici în raport cu spațiul supratentorial și tolerează mai prost leziunile expansive localizate la acest nivel. *Formațiunile înlocuitoare de spațiu ale fosei posterioare care evoluează acut (ex : hemoragiile, infarctele cerebeloase) produc rapid stare comatoasă, înaintea apariției unor semne neurologice de localizare la acest nivel, în timp ce acelea care se dezvoltă mai lent (ex. : unele tumori benigne : glioamele de trunchi cerebral, astrocitomul cerebelului) produc stare comatoasă relativ tardiv în evoluție, cînd semnele neurologice de localizare sînt edificatoare pentru un proces lezional de fosă posterioară.*

Valoarea practică a mecanismelor patogenice anterior discutate constă și în faptul că ele stau la baza unor *elemente de semiologie paraclinică care permit diagnosticarea unor complicații ale leziunilor expansive subtentoriale care generează starea comatoasă :*

Angiografia vertebrală, în cursul fazei venoase, permite evidențierea deplasării superioare a venei vermiene, element critic pentru diagnosticul de hernie cranială supratentorială.

Tomografia computerizată axială demonstrează precoce compresiunea și turtirea posterioară a cisternei plăcii trigeminale, ulterior distorsiunea mai accentuată a cisternelor și obstruarea acestora de către vermisul herniat, iar în final aspectul de hidrocefalie obstructivă.

Ventriculografic, semnele de hernie transtentorială cranială sînt ridicarea și deformarea porțiunii posterioare a ventriculului III, cu obliterarea recesurilor pineale și parapineale.

3.2.1. SEMNELE CLINICE ALE PRINCIPALELOR CATEGORII DE LEZIUNI SUBTENTORIALE CARE PRODUC STARE COMATOASĂ *

3.2.1.1. SEMNELE CLINICE ALE LEZIUNILOR DISTRUCTIVE

În leziunile distructive se produce deseori pierderea imediată a stării de conștiență (hemoragii, infarcte, leziuni traumatice cu interesare primară a trunchiului cerebral).

Semnele neurologice de localizare — dată fiind și rapiditatea instalării stării comatoase — sînt puține și asimetrice. Aceasta pretează la diagnostic diferențial cu comele metabolice, în care există disfuncții neurologice incomplete, dar simetrice și care afectează obișnuit mai multe nivele ale encefalului și cu stările comatoase produse prin compresiunea trunchiului cerebral în hernia infratentorială, în care toate funcțiile neurologice la un anume nivel de localizare în trunchiul cerebral sînt interesate (vezi p. 77).

Unele combinații de semne neurologice — care vor fi prezentate mai jos — sînt specifice pentru sediul leziunii distructive.

---

* Leziunile trunchiului cerebral situate în afara formațiunii reticulare pontomezencefalice pot produce, uneori, distrucții însemnate ale substanței cerebrale, fără a produce însă stare comatoasă !

Scanned with OKEN Scanner

A. Semnele clinice ale leziunilor distructive mezencefalice

Coma este, de obicei, profundă. Pupilele sînt de dimensiuni medii sau ușor lărgite. Se notează absența reflexului pupilar la lumină *. Există semne de oftalmoplegie nucleară sau infranucleară *. Semnele de deficit motor — de tip neuron motor central, prin interesarea tracturilor corticale — sînt bilaterale, dar asimetrice.

B. Semnele clinice ale leziunilor distructive localizate în porțiunea cranială a punții

Pupilele sînt miotice și nu reacționează la lumină *. Alterările motilității oculare sînt de tip oftalmoplegie internucleară **. Dintre anomaliile nervilor cranieni sînt specifice semnele de deficit trigeminal sau facial. Anomaliile tracturilor corticospinale sînt, de regulă, unilaterale; se notează prezența sindroamelor alterne.

C. Semnele clinice ale leziunilor distructive localizate în porțiunea caudală a punții

Pupilele sînt, de asemenea, miotice, dar reacționează minimal la lumină (fibrele oculomotorii parasimpatice nu sînt afectate). Mișcările reflexe de lateralitate ale globilor oculari sînt abolite, în timp ce posibilitatea mișcărilor de verticalitate a globilor oculari este reținută ***, spontan sau în cadrul reflexelor oculocefalice. Semnele motorii sînt reprezentate de: tetraplegie flască, rigiditate de decerebrare (poziție în hiperextensie axială, a membrelor superioare și inferioare) sau postură în extensie a membrelor superioare, însoțită de flexie sau flaccidităte a membrelor inferioare. Disfuncția joasă a trunchiului cerebral se manifestă și prin tulburările respiratorii caracteristice: respirație periodică, apneustică, perioade de „*gasping*“ sau respirație ataxică.

---

* Leziunile mezencefalice întrerup căile pentru reflexul pupilar la lumină și, adesea, lezează și nucleii oculo-motori.

Oftalmoplegia nucleară și infranucleară este datorată leziunii nucleilor sau nervilor cranieni III, IV, VI. Se manifestă, obișnuit, prin strabism paralitic. Cînd sînt afectați numai mușchii irisului și corpului ciliar, se realizează *oftalmoplegia internă*.

Oftalmoplegia supranucleară este datorată leziunii fibrelor supranucleare de control al motilității oculare provenite din cortexul cerebral frontal și occipital, din nucleii extrapiramidali, din colicului superiori și tegmentul mezencefalic, ca și din presupusul nucleu pontin al mișcării de lateralitate. Paralizia afectează mișcările conjugate de verticalitate *(sindrom Parinaud)* sau de lateralitate ale globilor oculari *(sindrom Foville)*.

** Leziunile pontine superioare, obișnuit prezervă nucleii oculomotori dar întrerup fasciculul longitudinal median și căile simpatice oculare adiacente.

Oftalmoplegia internucleară este datorată leziunii fasciculului longitudinal median. Se manifestă printr-o disociație a mișcărilor globilor oculari (imobilitatea globilor oculari la mișcările de lateralitate, dar cu păstrarea convergenței). Prezența sa pledează pentru existența unor tumori infiltrative ale trunchiului cerebral la copil.

*** Disociația între mișcările de lateralitate și verticalitate ale globilor oculari este considerată un semn neurologic clar de interesare pontină.

Scanned with OKEN Scanner

A. Semnele clinice datorate compresiunii directe a trunchiului cerebral

Disfuncția produsă de compresiunea directă a trunchiului cerebral se manifestă prin :

— anomalii ale mișcărilor conjugate de lateralitate ale globului ocular datorate lezării la nivel pontin a căilor motilității oculare și alte semne oculomotorii ;

— vărsături, datorită comprimării nucleilor bulbari situați în planșeul ventriculului al IV-lea ;

— alte anomalii ale nervilor cranieni ai căror nuclei sînt localizați în trunchiul cerebral.

B. Semnele datorate herniei transtentoriale a porțiunii superioare a vermisului

Semnele premonitorii ale herniei transtentoriale craniale sînt, după Cuneo (76), datorate compresiunii 1/3 superioare a punții. Comprimarea ariei pretectale produce deviere conjugată inferioară a globilor oculari (paralizia mișcării de ridicare). Obstrucția venei Galen se poate manifesta prin proptoză unilaterală. Pupilele sînt miotice, dar reactive la lumină, răspunsurile oculovestibulare la stimulare calorică sînt asimetrice sau absente. Comportamentul motor este de tip „rigiditate de decerebrare".

Hernia transtentorială a porțiunii superioare a vermisului, prin comprimarea pedunculului mezencefalic realizează anisocorie, cu pupile de dimensiuni medii, fixe.

C. Semnele datorate compresiunii mediopontine în formațiunile lent progresive de fosă posterioară

Tumorile lent progresive ale planșeului ventriculului al IV-lea și tumorile cerebeloase mediane se manifestă prin :

— somnolență ;

— mioză bilaterală, cu reacție minimă la lumină, dar bruscă ;

— oftalmoplegie externă progresivă, inițial interesînd mișcările conjugate de lateralitate, apoi și de verticalitate ale globului ocular ;

— nistagmus ;

— mișcările oculare în cadrul reflexelor oculocefalice și oculovestibulare sînt inițial mai bine prezervate decît mișcările voluntare, apoi dispar progresiv ;

— modificări respiratorii : pot exista perioade de respirație profundă sau intermitentă, ataxică ;

— ușoară ataxie a membrelor, ataxie a trunchiului și mersului mai netă ;

— semne de disfuncție a tracturilor corticospinale (inițial minime).

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2. EXEMPLE DE LEZIUNI SUBTENTORIALE CARE PRODUC STARE COMATOASĂ

3.2.2.1. BOLI CEREBROVASCULARE

A. Ocluzia arterei bazilare cu infarctizare mezencefalică

Este excepțional de rară la copil și adolescent, fiind obișnuit de etiologie aterosclerotică sau hipertensivă. Poliarterita nodoasă și vasculitele imune din alte boli de colagen respectă, în mod semnificativ, artera bazilară. Leziunile vasculare luetice sînt uneori responsabile de producerea arteritei bazilare obstructive. Emboliile arterei bazilare sînt rare în bolile cardiovasculare. Arteritele craniene interesînd arterele vertebrale pot conduce, de asemenea, la ischemie secundară în teritoriul arterei bazilare, cu infarct de trunchi cerebral.

Atacurile ischemice tranzitorii preced deseori instalarea infarctului mezencefalic. Ele variază de la episod la episod, dar reflectă întotdeauna disfuncția porțiunii subtentoriale a SNC : cefalee (predominant occipitală), diplopie, vertij, disartrie, disfagie, sindroame deficitare senzitive sau motorii bilaterale sau de tip altern, atacuri de cădere (*„drop attacks“* : căderi bruște din poziție verticală, fără pierdere de cunoștință, cu revenire completă în interval de cîteva secunde). Obișnuit, aceste atacuri ischemice sînt de durată scurtă (cîteva secunde — cîteva minute) și apar totdeauna în poziție verticală sau șezîndă.

Manifestările clinice ale ocluziei arterei bazilare sînt reprezentate de :

- stare comatoasă, instalată de la debut în majoritatea cazurilor ; în restul cazurilor se observă confuzie mentală, obnubilare sau delir. Debutul stării comatoase este, obișnuit, brusc, iar gradul de afectare al conștienței depinde, probabil, de supleerea circulației prin colaterale în teritoriul central al trunchiului cerebral și la nivelul formațiunii reticulare ;
- semne neurologice de localizare ce evidențiază infarctul mezencefalic și/sau al punții :

— anomalii respiratorii (respirație periodică, neregulată sau ataxică) ;

— anomalii pupilare (mioză în leziunile punții, pupile de dimensiuni medii în leziunile mezencefalului, midriază în leziunile nervului cranian III la emergența din trunchiul cerebral) ;

— semne oculomotorii (oftalmoplegie nucleară sau internucleară) ;

— interesarea frecventă a altor nervi cranieni care-și au nucleii localizați în segmentele de trunchi cerebral afectate ;

— semne de interesare a tracturilor corticospinale care sînt, în mod caracteristic, bilaterale și includ : hemiplegie sau tetraplegie, tulburări de deglutiție, reflexe cutanate plantare în extensie.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza apariției semnelor de leziune pontină sau mezencefalică de la debutul stării comatoase (ceea ce semnifică leziune subtentorială) și pe faptul că sindromul neurologic este maxim de la debut sau evoluează în pusee care se succed rapid („cu pași repezi“), semn de boală vasculară cerebrală ischemică.

Diagnosticul diferențial se face cu :

a) Bolile cerebrovasculare ischemice cu localizare supratentorială, în care debutul comei nu este niciodată atît de brutal și semnele de inte-

Scanned with OKEN Scanner

resare a trunchiului cerebral (anomaliile pupilare ş.a.) nu sînt prezente de la debut.

b) Hemoragiile pontine sau cerebeloase, care distrug sau deprimă trunchiul cerebral, dar care au alte circumstanţe etiologice (hipertensiune arterială, traumatism, tratamente anticoagulante cronice) produc constant cefalee occipitală şi sînt acompaniate de LCR hemoragic.

c) Depresiunea metabolică a funcţiilor trunchiului cerebral (come metabolice profunde) în care — cu excepţia comei profunde din intoxicaţia cu glutetimid — reacţiile pupilare sînt prezervate şi nu există disociere susţinută a mişcărilor de lateralitate şi verticalitate în cadrul răspunsurilor oculovestibulare reflexe.

B. **Hemoragiile cerebrale cu localizare subtentorială**

Hematoamele subdurale şi extradurale de fosă posterioară

Sînt rare şi au etiologie posttraumatică în majoritatea cazurilor (aproximativ 3/4 din cazuri). Originea sîngerării este mai degrabă venoasă, ceea ce face ca aceste hematoame să aibă evoluţie subacută sau cronică.

Sînt întîlnite în traumatismele occipitale directe cu fractură craniană ; hematoamele extradurale se produc ca urmare a rupturii sinusurilor venoase ; colecţiile subdurale sînt adesea în asociere cu lacerаţiile cerebeloase. În traumatismele craniene severe se produc atît hemoragii subtentoriale cît şi supratentoriale.

Manifestările clinice ale hematoamelor subdurale şi extradurale de fosă posterioară sînt similare, diferenţierea făcîndu-se numai după modul de evoluţie a simptoamelor :

a) *În cazurile acute,* traumatismul occipital este urmat de pierdere acută a stării de conştienţă sau obnubilare, urmată în cele mai multe cazuri de un interval lucid de cîteva ore sau zile, după care se instalează manifestările clinice ale hematomului :

— cefalee occipitală, de severitate progresivă ;

— nistagmus, ataxie ;

— într-un interval de cîteva zile, bolnavul prezintă semne ce completează tabloul clinic : vărsături, vertij, ataxie, redoare de ceafă, somnolenţă, agitaţie.

În final, se instalează comă, cu semne de afectare difuză a funcţiilor localizate în fosa posterioară, disfuncţie bilaterală a tracturilor corticospinale şi, eventual, insuficienţă respiratorie.

Examenul fundului de ochi decelează precoce edem papilar.

Radiografia de craniu evidenţiază linie de fractură ocipitală în 3/4 din cazuri.

Arteriografia vertebrală şi ventriculograma stabilesc diagnosticul.

Evoluţia poate fi rapidă în cazurile acute, cu producerea de leziuni cerebrale sau deces în 12-24 de ore în unele cazuri *.

b) *În cazurile subacute sau cronice* se remarcă prezenţa unor intervale lucide lungi după traumatism (pînă la 4 luni). Manifestările clinice legate de prezenţa hematomului de fosă posterioară sînt : cefaleea occipi-

* Drenajul neurochirurgical precoce dă rezultate favorabile (2).

Scanned with OKEN Scanner

tală progresivă, redoare de ceafă, ataxie, disartrie și alte semne de disfuncție cerebeloasă.

În final, se instalează starea comatoasă.

Examenul fundului de ochi demonstrează prezența edemului papilar.

Radiografia craniană evidențiază, obișnuit, semne de fractură occipitală.

Examenul LCR este necaracteristic iar practicarea punctiei lombare este periculoasă, putînd precipita hernia amigdalelor cerebeloase în marea gaură occipitală.

Diagnosticul se stabilește prin arteriografie vertebrală și/sau ventriculografie, iar uneori prin explorarea neurochirurgicală a fosei posterioare.

Hemoragiile cu localizare primar pontină

Hemoragiile pontine își au originea, obișnuit, în arteriolele paramediane, debutează la baza tegmentului, disecînd țesutul nervos în toate direcțiile, de o manieră în general simetrică. Ruptura hematomului în ventriculul IV se produce la cei mai mulți bolnavi, dar extensia bulbară este rară.

Studiile mai recente, efectuate cu ajutorul TCA, au demonstrat că aproximativ 1/3 din hemoragii sînt localizate la baza punții și nu produc deprimarea stării de conștiență, ci *„locked-in state“* *. Hemoragiile mari, prin interesarea formațiunii reticulare a trunchiului cerebral produc totdeauna comă, dar sînt rare, chiar la adult (unde reprezintă cca 2% din hemoragiile intracraniene) (9).

Aproape toate cazurile se produc la bolnavii hipertensivi, obișnuit fără manifestări anterioare de boală cerebrovasculară.

Manifestările clinice ale hemoragiei cerebrale cu localizare primar pontină sînt :

- manifestări prodromale rare : cefalee occipitală bruscă, vărsături, afazie, cădere și preced doar cu cîteva minute instalarea stării comatoase. Debutul se produce în majoritatea cazurilor brusc, deseori legat de un efort, cu instalare rapidă a stării comatoase ;
- marea majoritate a bolnavilor au anomalii respiratorii ce traduc interesarea trunchiului cerebral (respirație Cheyne-Stokes, respirație apneustică, *gasp-uri*, încetinirea progresivă a ritmului respirator pînă la producerea apneei) ;
- pupilele sînt obișnuit miotice iar reflexul la lumină dispare aproape imediat după instalarea hemoragiei, dar obișnuit reapare dacă bolnavul supraviețuiește peste 24 ore ; reflexul ciliospinal este absent ;
- anomaliile motilității oculare sînt prezente la cca 1/3 din bolnavi (strabism, deviație laterală a globilor oculari, dispariția reflexelor oculocefalice) ;
- semne motorii care variază în funcție de extensia hemoragiei (rigiditate, tremurături și perioade de rigiditate de decerebrare sau — mai frecvent — tetraplegie flască, răspuns de triplă flexie la stimulare plantară, o combinație caracteristică pentru leziunile trunchiului cerebral inferior, cînd acompaniază o stare comatoasă instalată brusc) ;

---

* *„Locked in state“* : pierdere totală a funcțiilor motorii, cu păstrarea însă a conștienței.

Scanned with OKEN Scanner

tală progresivă, redoare de ceafă, ataxie, disartrie și alte semne de disfuncție cerebeloasă.

În final, se instalează starea comatoasă.

Examenul fundului de ochi demonstrează prezența edemului papilar.

Radiografia craniană evidențiază, obișnuit, semne de fractură occipitală.

Examenul LCR este necaracteristic iar practicarea punctiei lombare este periculoasă, putînd precipita hernia amigdalelor cerebeloase în marea gaură occipitală.

Diagnosticul se stabilește prin arteriografie vertebrală și/sau ventriculografie, iar uneori prin explorarea neurochirurgicală a fosei posterioare.

Hemoragiile cu localizare primar pontină

Hemoragiile pontine își au originea, obișnuit, în arteriolele paramediane, debutează la baza tegmentului, disecînd țesutul nervos în toate direcțiile, de o manieră în general simetrică. Ruptura hematomului în ventriculul IV se produce la cei mai mulți bolnavi, dar extensia bulbară este rară.

Studiile mai recente, efectuate cu ajutorul TCA, au demonstrat că aproximativ 1/3 din hemoragii sînt localizate la baza punții și nu produc deprimarea stării de conștiență, ci *„locked-in state“* *. Hemoragiile mari, prin interesarea formațiunii reticulare a trunchiului cerebral produc totdeauna comă, dar sînt rare, chiar la adult (unde reprezintă cca 2% din hemoragiile intracraniene) (9).

Aproape toate cazurile se produc la bolnavii hipertensivi, obișnuit fără manifestări anterioare de boală cerebrovasculară.

Manifestările clinice ale hemoragiei cerebrale cu localizare primar pontină sînt :

- manifestări prodromale rare : cefalee occipitală bruscă, vărsături, afazie, cădere și preced doar cu cîteva minute instalarea stării comatoase. Debutul se produce în majoritatea cazurilor brusc, deseori legat de un efort, cu instalare rapidă a stării comatoase ;
- marea majoritate a bolnavilor au anomalii respiratorii ce traduc interesarea trunchiului cerebral (respirație Cheyne-Stokes, respirație apneustică, *gasp-uri,* încetinirea progresivă a ritmului respirator pînă la producerea apneei) ;
- pupilele sînt obișnuit miotice iar reflexul la lumină dispare aproape imediat după instalarea hemoragiei, dar obișnuit reapare dacă bolnavul supraviețuiește peste 24 ore ; reflexul ciliospinal este absent ;
- anomaliile motilității oculare sînt prezente la cca 1/3 din bolnavi (strabism, deviație laterală a globilor oculari, dispariția reflexelor oculocefalice) ;
- semne motorii care variază în funcție de extensia hemoragiei (rigiditate, tremurături și perioade de rigiditate de decerebrare sau — mai frecvent — tetraplegie flască, răspuns de triplă flexie la stimulare plantară, o combinație caracteristică pentru leziunile trunchiului cerebral inferior, cînd acompaniază o stare comatoasă instalată brusc) ;

---

* *„Locked in state“* : pierdere totală a funcțiilor motorii, cu păstrarea însă a conștienței.

Scanned with OKEN Scanner

• febră, prezentă la aproape toți bolnavii după cîteva ore de la instalarea comei.

Puncția lombară demonstrează prezența LCR hemoragic. TCA poate evidenția prezența hematomului pontin.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza tabloului clinic caracteristic și a demonstrării prezenței LCR hemoragic.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în unele cazuri cu :

• hemoragiile cerebeloase cu extensie în trunchiul cerebral, în care se înregistrează, de asemenea, instalarea bruscă a stării comatoase, însoțită de tulburări respiratorii de tip ataxic sau periodic, pupile miotice, absența reflexelor oculovestibulare, tetraplegie și LCR hemoragic. Diagnosticul corect se stabilește, în principal, pe datele furnizate de TCA ;

• comele metabolice severe, în care — chiar în prezența miozei — reflexul pupilar la lumină este păstrat iar flacciditatea extremităților nu este însoțită, de obicei, de reflexul de „triplă flexie".

Hemoragiile cerebeloase

Reprezintă aproximativ 10% din hemoragiile intracraniene la orice vîrstă. Frecvent, produc stare comatoasă și deces prin compresiunea sau infiltrarea trunchiului cerebral.

Ediologia hemoragiilor cerebeloase este îndeosebi traumatică la copil, întîlnindu-se însă și etiologia hipertensivă, iar în restul cazurilor fiind responsabile malformațiile arteriovenoase localizate în fosa posterioară, diatezele hemoragice și terapia anticoagulantă prelungită.

Anatomopatologic, hemoragiile la bolnavii hipertensivi tind să apară, mai frecvent, în vecinătatea nucleului dințat, în timp ce malformațiile arteriovenoase tind să se manifeste prin hematoame cerebeloase cu localizare mai superficială. Ambele pot să se deschidă în spațiul subarahnoidian sau în ventriculul IV și produc starea comatoasă în principal prin comprimarea trunchiului cerebral.

Diagnosticul hemoragiilor cerebeloase trebuie făcut precoce, pentru a asigura o evoluție postoperatorie bună ; se subliniază faptul că o dată instalată starea de comă sau stuporul, prognosticul este nefavorabil.

Manifestări clinice. Cele mai frecvente simptome inițiale sînt cefaleea (cel mai adesea occipitală), greața și vărsăturile, amețeala sau vertijul, ca și incapacitatea de a păstra poziția ortostatică sau incapacitatea de a merge, disartria și — mai rar — somnolența. Deteriorarea stării de conștiență, de la somnolență la stupor și stare comatoasă, se produce adeseori în interval de cîteva ore. Se observă ptoză palpebrală unilaterală, de obicei controlaterală leziunii (prezumptiv, pentru a preveni diplopia). Se înregistrează hemipareză facială, ipsilaterală, prin comprimarea trunchiului cerebral.

În funcție de mărimea hemoragiei — în corelație cu datele TCA — se descriu 4 forme de gravitate :

a) *hemoragiile ușoare* (hematom ≧ 1,5 — 2 cm), care se manifestă prin tulburare acută, autolimitată, a funcției cerebeloase unilaterale, asociată de cefalee occipitală ;

b) *hemoragiile medii* (hematom ≧ 3 cm), în care se înregistrează cefalee occipitală mai severă, semne de disfuncție cerebeloasă și oculomo-

Scanned with OKEN Scanner

torie care se dezvoltă progresiv, cu posibilitatea, totuși, a vindecării spontane) ;

c) *formele severe* (hematom ≧ 5 cm), în care sînt prezente : cefaleea occipitală acută sau subacută, vărsături, semne de disfuncție cerebeloasă și de trunchi cerebral progresive : ataxie unilaterală, nistagmus, pareza mișcărilor oculare conjugate de partea hematomului, pareză facială unilaterală (de obicei ipsilaterală), parapareză, confuzie mentală și obnubilare ;

d) *formele catastrofale* (aproximativ 20% din cazuri), care se manifestă prin pierdere bruscă a conștienței, anomalii respiratorii (neregularități respiratorii), midriază pupilară, abolirea reflexelor oculovestibulare, tetraplegie.

Examenul fundului de ochi demonstrează, precoce, prezența edemului papilar.

Examenul LCR evidențiază prezența — în multe cazuri — a LCR hemoragic.

Diagnosticul se stabilește pe datele TCA, care demonstrează prezența hematomului cerebelos.

C. Infarctul cerebelos

Infarctul cerebelos acut produce o formațiune expansivă subtentorială, adeseori fatală, cu manifestări clinice asemănătoare hematomului cerebelos acut. S-a demonstrat că tumefacția (edemul) cerebelului, cel puțin în cazurile subacute și acute, comprimă trunchiul cerebral și este cauza stării comatoase, ca și a decesului.

Etiologic, infarctul cerebelos se întîlnește în cazurile de hipertensiune arterială, în general severă, însoțită de manifestări arteriosclerotice severe, ca și în ocluziile arterei vertebrale și/sau cerebeloase inferioare.

Clinic, debutul este marcat prin vertij cu instalare subacută sau acută, tulburări de echilibru, mai rar cefalee difuză. Se observă mers ataxic, nistagmus cu deviere a globilor oculari, mai frecvent de partea leziunii, dismetrie ipsilaterală. Bolnavii prezintă, frecvent, disartrie și tulburări de deglutiție (prezumptiv, acestea se datoresc infarctizării laterobulbare asociate, 95).

După 24-96 ore de la debut se înregistrează o progresiune ulterioară a tabloului clinic spre stupor sau comă, însoțită de pupile miotice, slab reactive, paralizie a mișcărilor conjugate oculare de partea leziunii, paralizie facială de tip periferic, ipsilaterală, dismetrie mai accentuată ipsilaterală, reflexe cutanate plantare în extensie.

Dacă nu se intervine neurochirurgical rapid, se înregistrează progresiune rapidă spre stare comatoasă, însoțită de tetraplegie și deces rapid (în interval de 2-4 ore de la instalarea stării comatoase).

Examenul LCR. LCR, în cele mai multe cazuri, este hipertensiv și are un aspect hemoragic (este vorba de o infarctizare hemoragică).

Diagnosticul este stabilit de TCA, ca și de angiografia vertebrală.

D. Malformațiile arteriovenoase localizate în trunchiul cerebral

Acestea pot apare la orice nivel al trunchiului cerebral. Cînd sînt de dimensiuni mici, rămîn asimptomatice, pînă în momentul în care sînge-

Scanned with OKEN Scanner

rează. Cele de dimensiuni mai mari, se manifestă prin modificări progresive la nivelul nervilor cranieni și disfuncție motorie, traducînd sediul malformației. *În ambele cazuri, starea comatoasă se produce în momentul rupturii lor, realizînd tabloul caracteristic al hemoragiei de trunchi cerebral.* Malformațiile arteriovenoase care comunică direct cu sinusul venos lateral produc uneori proptoză unilaterală (homolaterală) în momentul rupturii.

Anevrismele arteriale vertebrobazilare

Anterior rupturii se dezvoltă la dimensiuni de cîțiva cm în diametru, manifestîndu-se ca tumori extramedulare de fosă posterioară. Nu realizează stare comatoasă pînă în momentul rupturii lor. În cazul rupturii anevrismului, debutul este caracteristic, brusc și se manifestă prin : hipotonie bruscă a membrelor inferioare, cu cădere, instalare rapidă a stării comatoase și cefalee occipitală bruscă, acuzată de cei mai mulți bolnavi. Sînt prezente semnele de hemoragie subarahnoidiană în fosa posterioară (paralizie unilaterală a nervului cranian VI, paralizie bilaterală a nervului cranian VII și alte anomalii de nervi cranieni care sugerează localizarea în fosa posterioară).

Diagnosticul se stabilește pe baza angiografiei de fosă posterioară, care este indicată în toate cazurile de hemoragie subarahnoidiană acută, acompaniată de semne primare de disfuncție de trunchi cerebral, sau neexplicate prin examenul angiografic carotidian.

E. **Migrena bazilară**

Este rară. Prezintă, frecvent, istoric familial. Se înregistrează mai frecvent la adolescenți, în special la sexul feminin. Există, frecvent, *simptome prodromale* care sugerează insuficiența circulatorie interesînd tributarele arterei bazilare : vertij tranzitoriu, ataxie, diplopie, hemianopsie, tulburări hemisenzitive, hemipareză. Acestea sînt urmate de *tulburări ale stării de conștiență* (stări confuzionale, comportament automat, amnezie tranzitorie, sincope de scurtă durată, stupor sau comă). În timpul atacului, cei mai mulți bolnavi au un tablou neurologic normal, deși uneori tulburarea de conștiență poate fi însoțită de paralizii oculomotorii, dilatație pupilară, semne piramidale (reflex cutanat plantar în extensie). În cele mai multe cazuri, *cefaleea* succede episoadele de tulburare a conștienței.

Se manifestă o tendință de ameliorare spontană, în timp.

Examenul EEG poate prezenta — în timpul crizei — trasee normale, încetinire difuză sau focală a ritmului de bază, răspuns fotomioclonic.

Studiile radioizotopice ale fluxului sanguin, practicate concomitent cu prodromele migrenoase, au demonstrat prezența vasoconstricției cerebrale difuze sau focale.

3.2.2.2. LEZIUNI DISTRUCTIVE NEVASCULARE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL

Abcesele, granuloamele, neoplasmele primare sau metastatice cu localizare în tegmentul pontin și/sau mezencefalic distrug sau comprimă formația reticulară a trunchiului cerebral, determinînd producerea stării

Scanned with OKEN Scanner

comatoase. În general, starea comatoasă se instalează tardiv în evoluția acestor procese patologice ; de exemplu, glioamele pontine la copil pot lărgi trunchiul cerebral pînă la dimensiuni de două ori mai mari decît acelea normale, deprimînd activitatea motorie și paralizînd motilitatea globului ocular, fără interesare a conștienței pînă în stadiile terminale. Mai frecvent, formațiunile expansive ale trunchiului cerebral care se dezvotă lent, produc modificări psihice importante (comportament anormal, amnezie, demență) sau paralizie completă a funcțiilor motorii fără instalarea stării comatoase *(„locked-in state")*.

A. Abcesele cerebrale cu localizare în trunchiul cerebral

Suspiciunea unui abces al trunchiului cerebral trebuie să fie ridicată în cazurile de meningită purulentă cu evoluție acută sau subacută, însoțită de semne focale de trunchi cerebral, la un bolnav cu sediu primar, extracerebral, de infecție și în ciuda utilizării adecvate, continue, a antibioterapiei.

Semnele clinice ale abcesului de trunchi cerebral sînt :

— febră de tip „septic", alterare a stării generale a bolnavului („stare toxică") ;
— cefalee occipitală și/sau algii nucale ;
— meningita persistentă ;
— semne de afectare a nervilor cranieni ai căror nuclei sînt localizați în trunchiul cerebral ;
— stupor sau comă ;
— hiperleucocitoză cu neutrofilie, granulații toxice leucocitare, probe inflamatorii intens pozitive, uneori bacteriemie ;

și survin la un bolnav cu sediu primar, extrameningeal, de infecție (la copil, în marea majoritate a cazurilor o infecție otică sau otomastoidiană).

Etiologia este aceeași ca a abceselor cerebrale cu localizare supratentorială (vezi p. 151-152).

Diagnosticul este stabilit pe datele tomografiei computerizate axiale, sau furnizate de angiografia vertebrală și/sau ventriculografie, precum și prin explorarea neurochirurgicală a fosei posterioare în cazurile neclare.

B. Leziunile granulomatoase care interesează trunchiul cerebral

Sînt extrem de rare, de etiologie foarte diversă (granuloame tuberculoase, gome luetice, granuloame inflamatorii în micozele cu localizare profundă — nocardioza, criptococoza, candidioza, aspergiloza, mucormicoza — multe din ele apărînd la bolnavii cu sindroame de deficiență imună sau cu terapie imunosupresivă de durată, infestațiile parazitare cu localizare în SNC : toxoplasmoza la bolnavii cu sindroame de imunodeficiență sau terapie imunosupresivă cronică, nodulii granulomatoși în trichineloză, paragonimiază, cisticercoză ș. a.). Se manifestă, în general, prin semne de leziune infiltrativă de fosă posterioară, apărînd la bolnavi cu leziuni primare identificate în alte organe ; apariția tulburărilor de conștiență este excepțională și constituie un eveniment nespecific în evoluția acestor boli.

Scanned with OKEN Scanner

(vezi mai jos).

3.2.2.4. LEZIUNI DEMIELINIZANTE INTERESÎND TRUNCHIUL CEREBRAL

A. Scleroza multiplă

Această boală interesează frecvent trunchiul cerebral. Puseele evolutive produc, frecvent, somnolență, chiar stare stuporoasă. În cursul exacerbărilor se mai observă : sindroame deficitare acut instalate ale nervilor cranieni, paralizii ale musculaturii extrinseci a globului ocular, de tip oftalmoplegie internucleară, manifestări de disfuncție vestibulară.

La primul puseu, scleroza multiplă este greu de diferențiat de alte cauze ca : encefalita de trunchi cerebral, alte boli demielinizante localizate la acest nivel ș. a.

Diagnosticul se sprijină pe negativitatea examenelor serologice pentru encefalite virale, ca și pe examenul TCA, care poate diferenția plăcile de scleroză în diametru de cca 0,5 cm (79).

B. Mielinoliza centrală pontină

Este o afecțiune foarte rară. Histopatologic, tecile de mielină în zona centală a bazei punții sînt distruse, formînd o singură leziune confluentă și simetrică. Leziuni similare pot coexista în emisferele cerebrale. Dimensiunile leziunilor sînt variabile : de la cîțiva milimetri pînă la cîțiva centimetri. Interesează atît copiii cît și adulții. Cauza este necunoscută, dar mielinoliza central pontină se asociază frecvent cu hiponatremia. Messert și colab. (citat de 97 și 105) au emis o ipoteză, conform căreia este o boală iatrogenă, legată de hiperhidratare, cu hiponatremie și producerea edemului cerebral acut ; în patogenia sa poate interveni secreția inadecvată de hormon antidiuretic (la adulți s-a raportat asocierea frecventă cu alcoolismul cronic).

Porțiunea centrală a punții, cu o structură reticulară, este particular de susceptibilă a fi lezată în cadrul edemului cerebral, edemul strangulînd literalmente tecile de mielină și vasele sanguine mici. Leziunile demielinizante de mici dimensiuni nu produc simptome, cele mai mari se manifestă prin : paralizii ale musculaturii extrinseci a globului ocular, a mușchilor pupilari, disartrie sau mutism, tetrapareză, incontinență urinară. Aproximativ 1/4 din bolnavi sînt somnolenți, sau prezintă stupor sau stare comatoasă pe măsură ce leziunile progresează. Mielinoza central pontină a fost implicată și în producerea *„locked-in state“*.

Confirmarea diagnosticului, pentru leziunile mai mari, se poate face cu ajutorul TCA ; studierea răspunsurilor auditive evocate stabilește sediul pontin al leziunii, dar nu și natura acesteia.

3.2.2.5. ENCEFALITELE DE TRUNCHI CEREBRAL

(vezi vol. II).

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2.6. LEZIUNI NEVASCULARE DE FOSĂ POSTERIOARĂ CARE PRODUC STARE COMATOASĂ PRIN COMPRIMAREA TRUNCHIULUI CEREBRAL

A. Abcesul cerebelos

Este o leziune relativ rar întîlnită în stările comatoase. Abcesul cerebelos produce stare comatoasă de obicei cînd se rupe brusc în ventriculul al IV-lea și comprimă trunchiul cerebral, dar este obișnuit manifest cu mult timp înaintea acestui accident. Este, obișnuit, o complicație a infecțiilor otomastoidiene !

Semnele clinice ale abcesului cerebelos sînt :

- cefaleea în regiunea suboccipitală și/sau durerea retroauriculară, care constituie adesea primul semn clinic și sînt considerate eronat ca semne ale mastoiditei ;
- nistagmusul spontan accentuat, paralizia mișcărilor conjugate de lateralitate ale globului ocular de partea leziunii și ataxia cerebeloasă manifestată la nivelul extremităților controlaterale sediului leziunii sînt prezente la cei mai mulți bolnavi ;
- semne de hipertensiune în fosa posterioară (vărsături, rigiditate nucală, edem papilar) care sînt, de regulă, mai accentuate decît semnele de localizare neurologică ;
- semne de disfuncție piramidală discretă, care pot fi prezente controlateral sau bilateral, ca urmare a compresiunii ipsilaterale a trunchiului cerebral ;
- tulburările de conștiență, (somnolență, stupor, stare comatoasă), care domină tabloul clinic în stadiul terminal.

Febra septică și semnele generale de infecție sînt totdeauna prezente.

Examenul LCR demonstrează : presiune crescută a LCR, proteinorahie crescută, pleiocitoză variabilă cu predominanța polimorfonuclearelor (modificări în general persistente, sub un tratament antibiotic corect și susținut, ceea ce ridică gradul de suspiciune a unui abces cerebelos).

Diagnosticul este stabilit pe baza examenelor neuroradiologice (TCA sau arteriografie vertebrală), care confirmă prezența abcesului cerebelos.

B. Neoplasmele cerebeloase

Pot produce modificări ale stării de conștiență (somnolență, demență), în cazurile în care realizează hidrocefalie obstructivă. Rareori produc stare comatoasă, exceptînd stadiile terminale, cînd herniile foraminale produc stop respirator, hipotensiune neurogenă, stop cardiac și sindrom asfixic.

Descrierea neoplasmelor cerebeloase va fi făcută ulterior (vezi cap. 3.2.2.7. C).

C. Neoplasmele extracerebrale cu localizare în fosa posterioară

Unele formațiuni tumorale extracerebrale (de exemplu, tumorile unghiului pontocerebelos, neurinoamele de acustic, vezi p. 200-201) se însoțesc frecvent de somnolență, dar produc rareori comă ca un fenomen precoce în evoluție, chiar dacă distorsionează, comprimă și deplasează trunchiul cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Prezentăm sub forma unui capitol unitar tumorile infratentoriale, deşi mecanismele prin care ele provoacă stare comatoasă sînt diverse şi au fost discutate anterior.

A. Date generale

Spaţiul subtentorial este sediul anatomic al cerebelului şi trunchiului cerebral, al ultimelor 10 perechi de nervi cranieni şi a sistemului vascular vertebrobazilar. De asemenea, aici se află apeductul lui Sylvius şi ventriculul IV, care prin orificiile Magendie şi Luschka asigură circulaţia LCR din sistemul ventricular la nivelul cisternelor şi spaţiului subarahnoidian. Spaţiul infratentorial comunică cu spaţiul supratentorial prin incizura tentoriului iar cu spaţiul intrarahidian prin marea gaură occipitală.

Tumorile infratentoriale sînt cea mai frecventă localizare a neoplasmelor intracraniene la copil ; se notează o predominanţă a sexului masculin.

Datorită dimensiunilor mai reduse ale spaţiului subtentorial, procesele neoformative de fosă posterioară au manifestări clinice mai zgomotoase decît cele supratentoriale, explicate prin :

- blocarea precoce a căilor de circulaţie a LCR, cu producerea hidrocefaliei obstructive şi a semnelor de hipertensiune intracraniană * ;
- faptul că tumorile de trunchi cerebral se dezvoltă în imediata vecinătate a nucleilor cranieni şi a tracturilor nervoase, ceea ce face ca acestea să se manifeste precoce prin semne de localizare neurologică, înaintea instalării hipertensiunii intracraniene.

Din punct de vedere histopatologic, predomină tumorile neuroectodermale, mai ales în rîndul acelora cu localizare în formaţiunile de linie mediană.

B. Simptomatologie

După Koos şi Miller, manifestările clinice ale tumorilor infratentoriale pot fi astfel sistematizate :

Semne ce exprimă hipertensiunea intracraniană ca urmare a blocării circulaţiei LCR

Cefaleea, care survine în general în crize, fiind generalizată, occipito-frontală sau occipitală cu extindere nucală şi spre umeri. În caz de extensie a tumorii intrarahidian sau în caz de hernie a amigdalelor cerebeloase, prin iritaţia nervului spinal predomină sediul jos al durerii, care devine continuă, cu exacerbări. De asemenea, în acest moment se constată apariţia poziţiei vicioase a extremităţii cefalice şi regiunii cervicale (laterocolis, *„head tilt"),* care se crede că este antalgică ;

* La sugar şi copilul mic, în absenţa blocării complete a circulaţiei LCR, capacităţile acomodative mai mari ale cutiei craniene estompează tabloul clinic (2). Fenomenele de hipertensiune intracraniană predomină în tumorile cerebelului şi ale ventriculului IV.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsăturile, cu caracterul vărsăturilor cerebrale (v. pag. 55) și care — în momentul în care survin precoce — îndreaptă diagnosticul spre o tumoră cu sediul în ventriculul IV, obișnuit meduloblastom sau ependimom ;

Bombarea fontanelei anterioare, creșterea perimetrului cranian, disjuncția suturilor.

Semne ce exprimă efectele locale ale hipertensiunii infratentoriale asupra căilor nervoase și nucleilor din trunchiul cerebral, asupra nervilor cranieni și traiectului lor în fosa cerebrală posterioară, ca și dislocarea structurilor nervoase prin incizura tentorială și mare gaură occipitală.

a) *Sindromul cerebelovestibular*, care se traduce prin :

- *tulburări de echilibru :* căderi frecvente în timpul jocului, mers ebrios, cu baza lățită, imposibilitatea păstrării ortostatismului și/sau a poziției șezînde, tendință de cădere * ;
- *ataxia membrelor* **, semn de leziune a neocerebelului și manifestată prin dismetrie, adiadocokinezie și tremurătură intențională ;
- *vorbire „cerebeloasă"* (sacadată, explozivă, bradilalică) ;
- *tulburări de tonus muscular* (hipotonie musculară însoțită de ROT pendulare) ;
- *crize tonice cerebeloase („cerebellar fits"*, Jackson) care se manifestă prin opistotonus, hiperextensia membrelor, cu rotație internă a celor superioare, vărsături în jet, neregularități respiratorii, tulburări de ritm cardiac și de tensiune arterială, pierdere a cunoștinței. Deși mecanismul de producere este încă disputat, după Arseni și colab. (2) se consideră că este vorba de modificări temporare ale stării funcționale a neuronilor din formația reticulară și că sînt expresia suferinței trunchiului cerebral prin leziuni iritative sau ischemice. După Koos și Miller, crizele tonice cerebeloase ar fi datorate herniei culmenului prin incizura tentoriului.

b) *Sindromul vestibular*. Este reprezentat prin : vertij, nistagmus și modificarea probelor vestibulare (sindrom vestibular central, cu caracter dizarmonic) :

- *nistagmusul orizontal* este întîlnit în leziunile cerebeloase, pontine și în leziunile bulbare situate cranial sau la nivelul nucleilor vestibulari ;
- *nistagmusul vertical* traduce leziunea căilor vestibulare superioare la nivelul mezencefalului ;
- *nistagmusul rotator* este întîlnit în leziunile fibrelor vestibulare pe traiectul intrabulbar (infranuclear) ;
- *nistagmusul de fixație* este expresia paraliziei oculomotorii și este destul de frecvent întîlnit în tumorile de fosă posterioară.

---

* Tendința de cădere este spre spate în tumorile de linie mediană ; laterală, de partea tumorii în tumorile cu localizare paramediană ; în toate sensurile cînd tumora are dezvoltare mare și exercită compresiune paramediană bilaterală. Mersul titubant, fără tulburări de coordonare unilaterale asociate semnifică prezența unei tumori localizate în vermis sau ventriculul IV și denotă o leziune paleocerebeloasă.

** Ataxia generalizată (incluzînd și extremitatea cefalică și trunchiul) este semn de tumoră de trunchi cerebral .

Scanned with OKEN Scanner

c) *Leziunile nervilor cranieni.* În tumorile de trunchi cerebral există interesare frecventă, tipică, a nervilor cranieni V și VII → XII. În tumorile trunchiului cerebral inferior, disfonia și tulburările de deglutiție sînt caracteristice. În tumorile cerebeloase și de ventricul IV, paralizia nervilor cranieni este tardivă. În cazul tumorilor localizate în unghiul pontocerebelos (rare la copil) există semne de deficiență a nervilor cranieni V, VII și VIII (vezi p. 200-201).

Tulburările de motilitate a globilor oculari (de ex. : sindromul Parinaud : paralizia mișcărilor de verticalitate ± paralizia convergenței) pot fi întîlnite în tumorile trunchiului cerebral superior, dar și în tumorile din regiunea posterioară a ventriculului IV.

d) *Tulburările de motilitate ale membrelor* (de tip hemipareză spastică, tetrapareză spastică) sînt expresia comprimării de către tumoră a căilor motorii în regiunea bulboprotuberanțială.

Semne datorate efectelor distructive directe ale tumorii asupra căilor nervoase și nucleilor din trunchiul cerebral și cerebelului

a) *În tumorile de trunchi cerebral* concentrarea într-un spațiu redus a numeroase fascicule ascendente și descendente, ca și a numeroși nuclei, face ca exprimarea clinică să fie „zgomotoasă", în sensul multitudinii semnelor de localizare neurologică. Simptomatologia tipică este combinația de simptome diferite și bilaterale — sindrom piramidal, semne deficitare la nivelul nervilor cranieni *, sindrom vestibulocerebelos — în absența unor semne oftalmoscopice sau radiologice de hipertensiune intracraniană.

Tumorile cu localizare mezencefalică pot comprima sau distruge apeductul lui Sylvius, determinînd hidrocefalie obstructivă și semne precoce de hipertensiune intracraniană. Interesarea directă sau comprimarea tuberculilor cvadrigemeni anteriori produce sindrom Parinaud iar interesarea sau comprimarea tuberculilor cvadrigemeni posteriori se manifestă prin paracuzie, hipoacuzie, surditate.

Diagnosticul diferențial al tumorilor de trunchi cerebral la copil trebuie făcut în special cu encefalita de trunchi cerebral (în cazul tumorilor există însă, de obicei, paralizii ale mai multor nervi cranieni și afectarea succesivă a acestora în evoluție este, de asemenea, caracteristică).

b) *Tumorile cerebeloase* sînt caracterizate prin apariția precoce a semnelor de hipertensiune intracraniană și tardivă a semnelor neuralagice de localizare. Cînd acestea apar, semnele de disfuncție cerebeloasă (sindrom paleo- sau neocerebelos) sînt pe primul plan ; nu există deficite motorii iar hipotonia musculară este regula. Paraliziile oculare sînt rare, predomină paralizia nervilor cranieni VI și IV, care este explicată în cadrul hipertensiunii intracraniene și nu constituie semne de localizare.

c) *Tumorile cu localizare în ventriculul IV.* Se manifestă prin semne de hipertensiune intracraniană, ca urmare a hidrocefaliei secundare, crize

* Se pot produce *sindroame alterne.* Cele mai frecvente semne sînt date de paraliziile ultimilor 10 perechi de nervi cranieni (cel mai frecvent interesat fiind nervul abducens, cel mai rar hipoglosul, iar cea mai caracteristică asocierea paraliziilor de glosofaringian și vag : disfonie, tulburări de deglutiție cu refluarea lichidelor pe nas).

Scanned with OKEN Scanner

ventriculare și, doar secundar, de simptome neurologice de localizare datorate infiltrării sau compresiunii structurilor nervoase adiacente ventriculului IV.

Crizele ventriculare sînt semne de localizare ventriculară a tumorii (de accentuare a hipertensiunii intracraniene prin hidrocefalie obstructivă) și se manifestă prin apariția bruscă a unei cefalei puternice și a vărsăturilor, însoțite deseori de anxietate marcată și — uneori — de pierderea cunoștinței sau cădere bruscă, cu obnubilare.

Tabelul 19 înfățișează elementele de diferențiere pe baza simptomatologiei clinice a tumorilor de fosă posterioară localizate în trunchiul cerebral, cerebel și — respectiv — ventriculul IV.

Tabelul 19

Elemente de diferențiere pe baza simptomatologiei clinice a tumorilor de fosă posterioară, în funcție de localizare

Tumori localizate în trunchiul cerebral	Tumorile cerebeloase	Tumorile cu localizare în ventriculul IV
Paralizia ultimilor nervi cranieni progresivă, multiplă și bilaterală domină tabloul clinic. Sînt prezente semne de deficit motor — hemipara- sau tetraplegie, spastică — (decerebrare cu tetraplegie în final) Sindromul Parinaud este semn de leziune a regiunii tuberculilor cvadrigemeni anteriori, de localizare mezencefalică a tumorii. Starea comatoasă și semnele de hipertensiune intracraniană sînt tardive.	*Semnele de hipertensiune intracraniană sînt precoce iar semnele de localizare sînt mai tardive.* Nu există deficite motorii, hipotonia musculară este regula. Paraliziile motilității globului ocular sînt rare și interesează îndeosebi nervii VI și IV, ca semn de hipertensiune intracraniană și nu ca semn de localizare. Sînt prezente semne cerebeloase unilaterale (ipsilaterale tumorii) în tumorile emisferelor cerebeloase și tulburări de echilibru, cădere, în special posterioară, neasociată cu tulburări de coordonare și — mai ales — debutul cu vărsături în tumorile de vermis profunde.	*Caracteristice sînt : prezența precoce a hipertensiunii intracraniene, prezența crizelor ventriculare și — tardiv — prezența simptomelor locale datorate compresiunii structurilor paraventriculare* Debutul marcat de vărsături, de obicei neînsoțite de edem papilar (interesarea nucleilor nervilor vagi, situați în planșeul ventriculului IV). Predomină la sugar și copilul mic ($\leqslant$ 3 ani).

C. Exemple de tumori intracraniene cu localizare infratentorială la copil

Astrocitomul cerebelos

Cerebelul reprezintă cea mai frecventă localizare a astrocitomului la copil, la care constituie aproximativ 20% din tumorile de fosă posterioară la această vîrstă. Vîrful de incidență este în perioada 5-10 ani. Localizarea este predominantă în emisferele cerebeloase, mai rar la nivelul vermisului, de unde invadează secundar ventriculul IV.

Aspectul macroscopic și microscopic este similar cu cel al astrocitoamelor cu localizare supratentorială (vezi pag. 177). Este, obișnuit, o tu-

Scanned with OKEN Scanner

moră benignă, lent progresivă, cu caracter infiltrativ. Formarea de chisturi se notează la 50% din cazuri. Poate suferi degenerare malignă (astrocitom mixt, glioblastom) ; astrocitomul chistic al cerebelului este însă, în mod particular, benign.

Clinic, instalarea simptomatologiei este lentă, cu progresiune insidioasă și, adesea, perioade de remisiune spontană. Manifestările predominante sînt semnele de hipertensiune intracraniană, semnele de ataxie cerebeloasă și perioadele dramatice de deteriorare a conștienței, în marile tumori chistice care produc obstrucție ventriculară (*„cerebellar fits"*, „crizele cerebeloase", vezi și pag. 195).

Astrocitomul de trunchi cerebral

Astrocitoamele de trunchi cerebral își au originea sau sînt limitate la punte !

Macroscopic pot fi fuziforme, producînd mărirea de volum difuză a trunchiului cerebral și insinuîndu-se între tracturile de substanță albă și nucleii cenușii ai trunchiului cerebral sau sînt exuberante, determinînd apariția de tumori adiționale localizate în unghiul ponto-cerebelos.

Microscopic, vezi p. 177.

Clinic, vîrsta medie a debtuului este de aproximativ 7 ani. Cefaleea occipitală și diplopia sînt frecvent semnele inițiale. În evoluție se instalează paralizii de nervi cranieni multiple și secvențiale, ataxie, semne de disfuncție a tracturilor corticospinale. Sindromul de hipertensiune intracraniană și coma sînt, de obicei, tardive.

Cînd există componentă extracerebrală importantă (tumoră adițională în unghiul pontocerebelos) sînt prezente semne de hidrocefalie și sindrom cerebelos marcat.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza explorărilor neuroradiologice (TCA, pneumencefalografie, arteriografia vertebrală).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, îndeosebi, cu localizările pontine ale sclerozei multiple și cu bolile cerebrovasculare cu localizare în turnchiul cerebral.

Meduloblastomul

Originea acestei tumori este disputată ; cea mai acceptată ipoteză susține că se dezvoltă din celulele foiței granulare primitive, de unde acestea migrează spre interior și medial pentru a contribui la formarea neuronilor adulți și, apoi ,lateral pentru a forma straturile neuronale corticale.

Macroscopic, se prezintă ca o tumoră moale, gri rozată, cu linie de demarcație slabă față de țesuturile cerebrale învecinate. Localizarea este, de obicei, în porțiunea posterioară a vermisului, de unde se poate extinde în ventriculul IV și, uneori, în spațiul subarahnoidian cervical. În cazurile fatale, amigdalele cerebeloase sînt împinse prin marea gaură occipitală, în canalul cervical spinal, cu con de presiune cerebelos. Este o tumoră malignă, cu creștere rapidă.

Microscopic se remarcă hipercelularitate, prezența de celule mici, aglomerate, cu citoplasmă puțină, mitoze frecvente și stromă puțină, ca și tendința de a forma cuiburi sau pseudorozete.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, vîrsta de incidență maximă este cuprinsă între 1-5 ani. Se manifestă cel mai frecvent prin semne de hipertensiune intracraniană (apatie, cefalee, vărsături matinale), redoare a cefei și poziție vicioasă („laterocolis", deviere ipsilaterală a extremității cefalice și regiunii cervicale, care apare cînd tumora se extinde în spațiul subarahnoidian cervical). Pot exista semne de disfuncție cerebeloasă (tulburări de mers, căderi frecvente), strabism, diplopie.

În stadiile tardive sînt prezente atacurile tonice cerebeloase. Dau frecvent metastaze locale în sistemul ventricular, ventriculul III fiind sediul de electie (hidrocefalie obstructivă) .

Însămînțarea în spațiul subarahnoidian se manifestă ca *meningită neoplazică ;* cînd însămînțarea se produce în sectorul spinal al canalului rahidian se manifestă prin rahialgii și parapareză cu tulburări sfincteriene, ca urmare a interesării porțiunii inferioare a măduvii spinale sau cozii de cal.

Metastazele la distanță pot apare în cazurile cu shunt ventriculojugular practicat pentru hidrocefalie obstructivă și — mai rar — spontan. Măduva osoasă este sediul de electie al acestor metastaze la distanță.

Paraclinic, examenul fundului de ochi decelează precoce edem papilar iar procedurile neuroradiologice (scintigrafia cerebrală, TCA, ventriculografia și/sau arteriografia cerebrală) pun diagnosticul. În cazurile cu metastaze in spațiul subarahnoidian, evidențierea acestora poate necesita practicarea mielografiei, iar examenul LCR după trecere prin filtrul millipore poate evidenția celulele neoplazice. Mielograma demonstrează metastazele din afara SNC.

Durata de evoluție a acestor bolnavi este scurtă, obișnuit (cîteva luni).

Ependimomul

Reprezintă a 3-a varietate histologică de tumoră de fosă posterioară la copil ca frecvență (după astrocitoame și meduloblastoame).

Macroscopic. Definiția implică originea tumorii din celulele ependimale iar în fosa posterioară sediul obișnuit este porțiunea cranială a ventriculului IV, la nivelul *„calamus scriptorius"*. Obișnuit sînt tumori solide, incapsulate, roz-cenușii, uneori cu zone de calcifiere, relativ ferme în consistență. Se pot transforma chistic, conținutul fiind un lichid proteinaceu, gălbui. Ventriculul IV este ocupat și destins de tumoră.

Obișnuit, tumora este atașată de porțiunea superioară a trunchiului cerebral și se poate extinde pe o lungime apreciabilă în canalul cervical. Poate pătrunde în recesurile laterale și poate ocupa unul sau ambele unghiuri ponto-cerebeloase.

Aspectul microscopic este asemănător cu al ependimoamelor cu localizare supratentorială (vezi p. 177-178).

Clinic, aproximativ 60% din ependimoamele de fosă posterioară debutează sub vîrsta de 15 ani. Semnele clinice asemănătoare cu ale altor tumori de fosă posterioară : semne de hipertensiune intracraniană, hidrocefalie obstructivă, sindrom cerebelos. În caz de extensie cervicală se manifestă prin rigiditate nucală și laterocolis ipsilateral. Pot fi prezente

Scanned with OKEN Scanner

semne de localizare în unghiul ponto-cerebelos (vezi neurinomul de acustic).

Caracterul tumorii este, în general, benign, iar evoluția clinică se întinde pe intervale de cîteva luni la 2 ani.

Diagnosticul este stabilit cu ajutorul mijloacelor de investigație neuroradiologică (tomografie computerizată axială, ventriculografie, arteriografie vertebrală).

Meningiomul de fosă posterioară

Este o tumoră rară la copil. Sediul de predilecție în cazul localizării în fosa posterioară, este unghiul cerebelo-pontin sau canalul spinal. Sînt tumori benigne, producînd deplasarea și nu invazia țesutului cerebral.

Sarcoamele leptomeningiene primare

Sînt, de asemenea, tumori rare la copil. Localizarea lor este la nivelul leptomeningelor cerebeloase. Sînt rapid progresive, maligne, invadînd cortexul emisferelor cerebeloase.

Se manifestă prin semne de disfuncție cerebeloasă și/sau meningită neoplazică (diseminează în spațiul subarahnoidian). În mare, simptomatologia clinică este asemănătoare cu aceea a meduloblastoamelor.

Hemangioblastomul cerebelos

Este o tumoră rar întîlnită sub vîrsta de 12 ani. Deseori are un caracter familial, fiind asociată cu policitemie și angiom retinian (boala von Hippel-Lindau).

Macroscopic, se prezintă ca o tumoră chistică, dezvoltată în emisferul cerebelos ; o formațiune nodulară ocupă o parte din peretele chistului. Localizarea pe linia mediană sau aspectul de tumoră solidă sînt mai rar întîlnite.

Multiplicitatea tumorii este prezentă în aproximativ 10% din cazuri.

Clinic, se manifestă prin simptome și semne severe de hipertensiune intracraniană cu evoluție rapidă și semne de disfuncție cerebeloasă unilaterală : vertij, mers ataxic, semne de ataxie cerebeloasă prezente la nivelul hemicorpului ipsilateral.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenelor neuroradiologice (TCA, angiografie vertebrală).

Evoluția este marcată de un procentaj marcat de recurență (cca 15% din cazuri ; policitemia reapare o dată cu rețutele !).

Neurinoamele cu localizare în fosa posterioară

Sînt rare la copil și localizate exclusiv la nivelul unghiului ponto-cerebelos, fiind reprezentate în special de *neurinomul de acustic.* Acesta este, de obicei, asociat cu neurofibromatoza (boala *von Recklinghausen),* dar se poate dezvolta și izolat.

Scanned with OKEN Scanner

Macroscopic, se prezintă ca o tumoră benignă, lent progresivă, care în momentul intervenției neurochirurgicale poate ajunge pînă la dimensiuni de 4-6 cm în diametru. Se dezvoltă în porțiunea extracerebrală a nervului cranian VIII, obișnuit în interiorul meatului auditiv și în porțiunea intracraniană a nervului VIII. Spațiul în care se dezvoltă tumora este unghiul cerebelopontin delimitat posterior de cerebel, punte, bulb, anterior de piramida petroasă, iar superior de tentoriul cerebelului. Canalul auditiv extern este lărgit (vizibil radiologic), pedunculul cerebelos mijlociu și porțiunea anterolaterală a cerebelului sînt comprimate, iar nervii cranieni V, VII, IX și X sînt deplasați și comprimați. Ventriculul IV este deformat, deplasat și strîmtat (aspect vizibil pe TCA și la pneumoencefalografie). În stadiile tardive se constată lărgirea apeductului Sylvius, ventriculului III și ventriculilor laterali (hidrocefalie internă obstructivă). Este o tumoră bine vascularizată (examenul LCR poate demonstra proteinorahie crescută, cu valori pînă la 300 mg%).

Microscopic aspectul este de neurofibrom sau neurilemmom (cilindri axonici amestecați cu mase de țesut conjunctiv dens, nuclei celulari în palisadă, prezența de celule gigante mononucleare cu mitoze).

Tabloul clinic, tipic la adult, este adesea mai estompat la copil. Clasic, debutul se produce cu acufene, surditate progresivă și vertij rotator, instalate în perioade de cîțiva ani, urmate de cefalee retroauriculară sau occipitală posterioară, spasme, tresăriri musculare sau pareză facială, parestezii faciale, disfonie, disfagie, ataxie cerebeloasă ipsilaterală. Semnele de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, edem papilar) sînt tardive.

Diagnosticul pozitiv este sugerat de tabloul clinic caracteristic și confirmat de examenele neuroradiologice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu :

- neurinomul de trigemen sau ganglion Gasser, neîntîlnit, practic, la copil ;
- meningiomul unghiului cerebelopontin, în care acufenele, surditatea și vertijul nu sînt semne precoce ale sindromului de unghi pontocerebelos ;
- colesteatomul osului temporal, în care pareza facială este precoce și severă, se observă și surditate, alterarea funcției labirintice, dar semnele de interesare a celorlalți nervi cranieni, ataxia cerebeloasă și semnele de hipertensiune intracraniană sînt absente ;
- tumora glomusului carotidian, care este o tumoră neuroepitelială, foarte vasculară, rară la copil. Macroscopic se prezintă ca un corp ovoid, turtit, situat în adventicea bulbului jugular, imediat sub planșeul urechii interne și lîngă ramul timpanic al nervului IX. Microscopic, aspectul este de celule epitelioide mari, incluse într-o stromă cu bogată rețea fibrilară. Clinic, se manifestă prin surditate parțială, paralizie facială, disfagie, atrofie unilaterală a limbii. Poate fi prezentat un polip vascular în meatul auditiv extern sau o formație tumorală palpabilă antero-inferior de apofiza mastoidei, adesea percepîndu-se un suflu la acest nivel.

Radiografia de craniu prezintă ca element caracteristic erodarea *foramen jugulare*. Diagnosticul este stabilit angiografic. Evoluția este în general, lentă.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt rare. Se datorează anomaliilor în migrarea celulelor cutaneo-ectodermale, respectiv ecto-mezo-endodermale în timpul embriogenezei, între a 3-a și a 5-a săptămînă intrauterină. Sînt tumori congenitale.

A. Tumorile epidermoide și dermoide

Sînt localizate în fosa posterioară la nivelul vermisului sau ventriculului IV, legate de existența unui sinus dermal occipital.

Macroscopic sînt tumori bine incapsulate, de cele mai multe ori prezentînd o capsulă subțire, transparentă, cu numeroase vase subțiri. Consistența este relativ fermă, sînt rotund-ovoide sau polilobulate, avînd un aspect albicios, sidefiu, strălucitor (se mai denumeau și *„tumori perlate"*). Pe secțiune au un aspect uniform, omogen, cu dispoziție lamelară sau aspect amorf. Masa tumorală este avasculară.

În tumorile dermoide, capsula poate fi groasă, netransparentă iar conținutul este fluid, ceros.

Pot produce reacție iritativă a țesutului cerebral învecinat și nu rareori arahnoidită de însoțire, care poate conduce la hidrocefalie obstructivă.

Sînt tumori benigne, care nu recidivează după ablație.

Microscopic, tumorile epidermoide sînt reprezentate de o masă de celule descuamate, conținînd keratohialin, într-o capsulă formată din țesut epitelial scuamos, stratificat, bine diferențiat. Tumorile dermoide conțin, în plus, și anexe ale pielii : păr, glande sebacee și glande sudoripare și/sau produsele acestora.

Clinic, deschiderea cutanată a sinusului dermal occipital se găsește în mod obișnuit deasupra protuberanței occipitale externe, median sau paramedian. Traiectul se întinde intracranian, putîndu-se termina la o tumoră epidermoidă sau dermoidă din fosa cerebrală posterioară, dezvoltată de obicei pe linia mediană, în vermis sau ventriculul IV. Prin orificiul sinusului dermal se poate scurge o mică picătură de puroi sau sebum. Simptomatologia este necaracteristică (de tumoră de fosă posterioară, dominînd semnele de hipertensiune intracraniană). Uneori există în anamneza bolnavilor meningite purulente recidivante.

B. Teratoamele

Sînt, de asemenea, tumori disgenetice, formate din elemente heterotope din toate cele 3 straturi germinative ; microscopic conțin în plus față de tumorile dermoide cartilaj, mușchi și alte țesuturi mezo-endodermale. Se formează prin incluzia unor fragmente din linia primitivă a embrionului, care conțin celule într-un stadiu multipotențial de diferențiere. Clinic, manifestările sînt similare cu acelea ale tumorilor dermoide sau epidermoide de fosă posterioară, cu deosebirea că se pot maligniza, în special la copiii mici.

Scanned with OKEN Scanner

4. TRATAMENTUL COMELOR NEUROLOGICE ÎN PRACTICA PEDIATRICĂ

4.1. OBIECTIVELE TERAPEUTICE

Obiectivele majore ale terapiei stărilor comatoase la sugar și copil sînt :

— prezervarea funcțiilor cerebrale ;

— asigurarea homeostaziilor extracerebrale (în sensul controlului funcțiilor sistemelor de organe extracerebrale într-un mod de care să beneficieze creierul) ;

— corectarea cauzelor (tratament etiologic) ;

— monitorizarea și prezervarea funcțiilor organelor vitale pînă la trezirea bolnavului.

4.2. MĂSURILE GENERALE DE RESUSCITARE

Au ca principale obiective susținerea funcției respiratorii și cardiovasculare, prevenirea și tratamentul șocului și a complicațiilor hipoperfuziei tisulare, ca și restabilirea homeostaziilor metabolice.

4.2.1. MENȚINEREA NORMALĂ A FUNCȚIEI RESPIRATORII

Este o cerință majoră, în scopul asigurării unei PaO_2 între 100-150 mm Hg, necesară bunei aprovizionări cu oxigen a celulelor nervoase. Se realizează prin :

— întreruperea alimentației orale ;

— poziționarea bolnavului în poziție de securitate (decubit lateral, fața privind lateral și inferior, extremitatea cefalică ușor decliv față de restul corpului) ;

— aspirarea secrețiilor bucofaringiene, regulat, în condiții de asepsie și cît mai puțin traumatic ;

— aspirarea conținutului gastric (risc de vărsătură sau regurgitație, cu pericol de aspirație, în cazul în care reflexele respiratorii sînt deprimate în starea comatoasă !) ;

— drenaj postural, tapotament toracic ;

— administrare de oxigen (FiO_2 inițial 100%, apoi 50%, concentrație care poate fi folosită timp mai îndelungat, fără riscurile hiperoxiei) ;

— umidificarea oxigenului inhalat ;

Scanned with OKEN Scanner

— intubație și ventilație asistată sau controlată la nevoie (anomalii de comandă nervoasă a respirației, încărcare traheobronșică importantă).

4.2.2. STABILIZAREA PRESIUNII ARTERIALE ÎN LIMITELE NORMALE VÎRSTEI ȘI PREVENIREA HIPOPERFUZIEI TISULARE

Vizează menținerea FSC în limite normale și — deci — aprovizionarea normală a neuronilor cu O_2 și substrate metabolice, ca și îndepărtarea adecvată a deșeurilor metabolice de la nivelul țesutului cerebral. Acest obiectiv necesită, în practică, combaterea șocului — cel mai adesea realizat prin mecanism neurogen, prin dezechilibru acut între conținător și conținut la nivelul circulației, dar și prin alte mecanisme — ceea ce se realizează prin următorul complex de măsuri :

Instalarea de catetere vasculare necesare terapiei de substituție volemică, ca și monitorizării unor constante hemodinamice (cateter venos central, sau cînd nu este posibil cateterizarea venelor periferice, percutan, sau, la nevoie, prin denudare venoasă și instalarea a 1-2 linii de perfuzie endovenoasă sigură ; ideal, cateter arterial pentru recoltări și monitorizare, cateter cu balonet pentru monitorizarea presiunilor în artera pulmonară, opțional).

Administrarea de plasma expander 10 ml/kg sau de serumalbumină umană sau sînge, cu indicații speciale.

Corectarea acidozei metabolice, prin administrarea Na HCO_3 soluție 4,2% (soluție 8,4% diluată în părți egale cu glucoză 5%), calculul cantităților necesare fiind făcut, în funcție de deficitul de baze determinat prin micrometoda Astrup, după formula :

$$mEq\ Na\ HCO_3 = (DB_{act} - DB_{ideal}^{*}) \times G(kg) \times 0,3$$

În corectarea inițială se folosesc 1/2 din cantitățile calculate, restul după indicația studiului echilibrului acidobazic repetat (nu este necesară repetarea corecției dacă $pH_{a.t} > 7,25$).

Administrarea de substanțe vasopresoare : adrenalină ** sol. 1/10 000 în ser fiziologic, în perfuzie endovenoasă cu ritm controlat, în doze de 0,1-0,5 μg/kg/min sau metaraminol ** (soluția de lucru are o concentrație de 30 μg/ml și se prepară în glucoză 5% sau NaCl 0,9%) în perfuzie endovenoasă cu ritm controlat, în funcție de efectele realizate asupra presiunii arteriale.

În caz de tulburare a microcirculației este indicată *utilizarea vasodilatatoarelor* (isoproterenol, soluție de lucru cu o concentrație de 4 μg/ml, în perfuzie endovenoasă cu ritm controlat și în doze inițiale de 0,05 μg/kg/min., crescînd pînă la 0,5 μg/kg/min), a heparinei (100 u/kg i. v., la fiecare 4-6 ore, pentru prevenirea sau combaterea CID) și a terapiei „reologice" (Dextran 40).

---

* Apreciat la — 3mEq/l sînge.

** Substanțele α —mimetice sînt indicate deoarece, cel mai frecvent, este vorba de „colaps de relaxare".

Scanned with OKEN Scanner

4.2.3. ASIGURAREA NECESARULUI MINIM HIDROELECTROLITIC

Dat fiind riscul hiponatremiilor prin secreție inadecvată de ADH, ca și al edemului cerebral, în absența semnelor de dehidratare, nevoile zilnice vor fi calculate la valorile minime de 1 000-2 000 ml/m^2/24 ore. Este indicată administrarea de soluție NaCl 0,25-0,50% în glucoză 5%, în cantități de 35-50 ml/kg/zi la copil și 80-100 ml/kg/zi la sugar ; K^+ se adaugă după necesități (în funcție de eventualele pierderi, prezența sau nu a limitării funcționale renale ș. a.).

Echilibrul acidobazic și caracterul adecvat al circulației se monitorizează și urmărind diureza, care trebuie să aibă valori minime de 0,5-1 ml/kg/oră.

4.2.4. ASIGURAREA NECESARULUI NUTRIȚIONAL MINIM

În mod deosebit este importantă asigurarea necesarului energetic minim al celulei nervoase (glicemia trebuie menținută între 100-150 mg% prin intermediul perfuzării unor soluții de glucoză 5%-10% care asigură și acoperirea necesarului hidric, ca și vehiculul pentru aporturile electrolitice — v. mai sus — completată, la nevoie cu administrarea de glucoză 20%.

În cazurile în care este posibilă o durată mai lungă de 48-72 ore a stării comatoase, trebuie avută în vedere asigurarea necesarului nutrițional prin nutriție enterală (diete echilibrate, lichide și semilichide, standardizate pentru a conține 1 cal/ml și administrate fracționat, în cantități de 50-80 cal/kg/zi pe sondă endogastrică) sau prin nutriție parenterală (utilizînd soluții de glucoză 10-20%, soluții de aminoacizi, acizi grași esențiali, vitamine administrate pe cateter venos central în ritm constant).

4.2.5. PREVENIREA INFECȚIILOR

Se face prin :

— examenul de laborator zilnic al urinei pentru depistarea prezenței elementelor inflamatorii și florei microbiene ;

— îngrijire în condiții de asepsie perfectă a căilor aeriene și cateterelor ;

— inspecția zilnică a sediilor de perfuzie endovenoasă ;

— examene bacteriologice adecvate (uroculturi, hemoculturi, culturi din LCR, din aspiratul traheobronșic ș. a.) ;

— tratamentul prompt al infecțiilor depistate.

Nu este indicată administrarea „profilactică" a antibioticelor (de rutină).

4.2.6. MENȚINEREA ÎN CONDIȚII DE FUNCȚIONALITATE NORMALĂ A ALTOR SISTEME ȘI ORGANE

Sistemul cardiovascular :

— tratamentul șocului (v. mai sus) ;

— tratamentul disritmiilor cardiace majore.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul respirator :

— prevenirea atelectaziilor (schimbarea orară a poziției, drenaj postural, tapotament, aspirarea secrețiilor) ;

— prevenirea inhalației conținutului gastric (v. mai sus) ;

— contraindicarea oricăror medicamente care deprimă funcția respiratorie (ca narcoticele, sedativele) exceptînd anticonvulsivantele ;

— tratamentul situațiilor patologice asociate (edemul pulmonar, inhalarea de corpi străini, plămînul de șoc, traumatismele toracopulmonare ș. a.).

Sistemul renometabolic :

— menținerea normală a osmolarității plasmei și valorilor electroliților serici, prin perfuzie endovenoasă adecvată ;

— menținerea adecvată a debitului urinar (v. mai sus) ;

— menținerea normotermiei și, îndeosebi, combaterea hipertermiei. În caz de hipertermie se indică :

a) împachetări hipotermizante (pînă la 39°C) ;

b) frecarea tegumentelor cu bureți cu apă rece sau amestec apă/alcool * (între 39°-40°C) ;

c) la valori ale temperaturii corporale de peste 40°C este indicată plasarea bolnavului pe saltele cu apă cu gheață, timp de pînă la 5 minute, încît temperatura să coboare pînă la maximum 38°C ; frisoanele vor fi prevenite cu doze mici de clordelazin ;

— asigurarea unei nutriții adecvate (v. mai sus).

4.2.7. MENȚINEREA ȘI OPTIMIZAREA CONSTANTELOR UMORALE IMPORTANTE PENTRU HOMEOSTAZIA ORGANISMULUI

Este necesară menținerea strictă a următoarelor constante homeostazice (v. și punctul 4.3.1.) :

— hematocritul (30-35%) ;

— ionograma serică ;

— presiunea coloidosmotică (>15 torr) ** ;

— osmolaritatea serică (280-330 mOsm/1) ;

— glicemia (100-150 mg/100 ml) ;

— PaO_2 (100-150 mm Hg, pentru Fi O_2 50% și presiune pozitivă expiratorie minimă) ;

— $PaCO_2$ (25-35 mm Hg) ;

— pH-ul arterial (7,3-7,4).

4.2.8. MĂSURI SUPORTIVE DE ORDIN GENERAL

Prevenirea ulcerelor cutanate de decubit (schimbarea frecventă a poziției bolnavului, fricționarea pielii cu amestec apă/alcool, igienă tegumentară adecvată) ;

Contenția adecvată a bolnavului și prevenirea traumatismelor în caz de convulsii (pat capitonat).

Îngrijire oculară (picături de ser fiziologic steril călduț sau de metilceluloză instilate în sacul conjunctival la intervale orare).

Mobilizare pasivă, pentru menținerea tonusului muscular și prevenirea retracțiilor musculotendinoase secundare.

---

* Risc de absorbție cutanată la sugar !

** Corespunde la valori ale albuminemiei > 3 g/100 ml plasmă.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. MĂSURI DE TERAPIE INTENSIVĂ SPECIFIC ORIENTATE PENTRU PROTEJAREA ȘI FACILITAREA RESTAURĂRII FUNCȚIONALE A NEURONILOR CEREBRALI ȘI COMBATEREA PRINCIPALELOR COMPLICAȚII — CEREBRALE ȘI EXTRACEREBRALE — ALE COMELOR NEUROLOGICE

În stadiul actual al cunoștințelor, este clar că insuficiența unui organ (sistem) influențează funcția altor sisteme ale organismului și că insuficiența organelor extracerebrale influențează creierul (hipotensiunea arterială, hipoxemia, hipercarbia, hipertensiunea arterială severă, hipertermia, insuficiența renală ș.a.). Perturbarea homeostaziilor generale se reflectă la nivel cerebral prin faptul că se adaugă insultei neurologice, înrăutățesc ischemia și edemul cerebral și agravează deficitul neurologic (Bleyaert, Safar). Ischemia/anoxia cerebrală, urmată de reperfuzie, conduc la vasoparalizie tranzitorie, hipermetabolism focal și acidoză tisulară ; eliberarea radicalilor chimici tisulari tinde să lezeze membrana neuronală, se produc variate grade de tumefacție neuronală și edem extracelular, ceea ce este de natură să înrăutățească prognosticul și gradul deficitului neurologic rezidual.

Obiectivele acestei etape de terapie intensivă a comelor neurologice pot fi astfel definite succint (22) :

- optimizarea funcțiilor respiratorii, cardio-vasculare, metabolice, renale și hepatice pentru a asigura supraviețuirea întregului organism și a crea condiții favorabile — de protecție și restabilire funcțională — pentru structurile cerebrale ;
- aplicarea de măsuri terapeutice (metode standard, necontroversate) de restabilire funcțională a neuronilor cerebrali ;
- investigarea beneficiului și riscului unor metode adiționale (neconvenționale, unele încă în stadiul experimental sau controversate) de protecție și facilitare a restituirii funcționale a neuronilor cerebrali.

4.3.1. MĂSURI LA NIVELUL FUNCȚIILOR EXTRACEREBRALE

În fapt, acestea sînt un rezultat al măsurilor generale de resuscitare (vezi punctul 4.2), cu unele particularități în ceea ce privește asigurarea protecției cerebrale care vor fi subliniate.

4.3.1.1. CONTROLUL PRESIUNII ARTERIALE

În cadrul comelor prin traumatisme craniocerebrale este indicată menținerea normotensiunii sau a unei hipotensiuni arteriale ușoare (pa m = 60-90 mm Hg la copilul mare), care scade riscul complicațiilor hemoragice.

În cazul comelor complicate cu stop cardiorespirator, este indicată o hipertensiune arterială ușoară, pe perioadă scurtă (pa m 120-140 mm Hg, timp de 1-5 min. la copilul mare) imediat după restaurarea circulației, ceea ce poate duce la depășirea sludgingului și stazei în microcirculația cerebrală (Hossmann, citat de 84) și favoriza astfel reirigarea creierului.

Scanned with OKEN Scanner

Reamintim că în restul comelor este indicată menținerea normotensiunii arteriale (vezi punctul 4.2.2.).

4.3.1.2. INTUBAȚIA TRAHEALĂ

Intubația traheală și ventilația controlată — dacă e necesar cu blocadă neuro-musculară parțială cu un agent „curara-like" — își dovedește utilitatea în comele neurologice prin faptul că ajută la imobilizarea bolnavului, facilitează controlul presiunii arteriale și a presiunii gazelor sanguine și poate permite instalarea hiperventilației moderate utilizate în combaterea hipertensiunii intracraniene.

4.3.1.3. MENȚINEREA NORMOTERMIEI, ÎNDEPĂRTAREA RISCULUI HIPERTERMIEI

4.3.1.4. MENȚINEREA — LA VALORI OPTIME PENTRU DESFĂȘURAREA CIRCULAȚIEI CEREBRALE ȘI A METABOLISMULUI NEURONAL — A UNOR CONSTANTE UMORALE IMPORTANTE

(vezi punctul 4.2.7.).

4.3.2. MĂSURI CARE SE ADRESEAZĂ HOMEOSTAZIILOR CEREBRALE ȘI — ÎN PARTICULAR — HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

4.3.2.1. ÎNDEPĂRTAREA POSIBILITĂȚII UNEI LEZIUNI EXPANSIVE

Îndepărtarea posibilității unei leziuni expansive intracraniene și care necesită abordare neurochirurgicală imediată se realizează pe baza anamnezei, tabloului clinic, tomografiei computerizate axiale și/sau angiografiei cerebrale în cazuri selecționate.

4.3.2.2. MONITORIZAREA PRESIUNII INTRACRANIENE

Este recomandabilă în special în cazul leziunilor traumatice craniocerebrale și opțional în celelalte varietăți etiologice de come neurologice. Din punct de vedere tehnic, se poate efectua :

a) prin înregistrare cu traductori de presiune plasați epidural în comele netraumatice (tehnica „hollow skull skrew", 101) ;

b) prin cateter plasat intraventricular, de preferință în comele cerebrale traumatice.

4.3.2.3. CONTROLUL HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

Este de subliniat că riscul de apariție al hipertensiunii intracraniene (HIC) este mai mare în comele cerebrale însoțite de hipoxie semnificativă sau apărute după un traumatism craniocerebral.

Presiunea intracraniană trebuie menținută la valori mai mici de 15 mm Hg prin următoarele categorii de măsuri :

a) *Măsuri fiziologice :*

— restricție de lichide la nivelul necesarului bazal minim (vezi mai sus) ;

Scanned with OKEN Scanner

— menținerea osmolarității serice la ≈ 300 mOsm/l apă plasmatică ;

— plasarea craniului în poziție ridicată cu cca 30° (dacă e posibil);

— hiperventilație controlată (numai după intubație sau traheostomie, în condiții de monitorizare a presiunii gazelor sanguine și, în special a $PaCO_2$, care trebuie adus la valori de 20 mm Hg).

b) *Drenaj ventricular* (în condițiile comelor traumatice sau al unor come tumorale neurologice cu hidrocefalie obstructivă, v. mai jos).

c) *Terapie osmolară.* Substanțele hiperosmolare au eficiență mai mare în edemul cerebral acut, putînd fi folosite ca terapie de urgență, pînă ce intră în joc alte mijloace terapeutice. Este necesară o monitorizare strictă a osmolarității serului și a ionogramei sanguine, mai ales în condițiile utilizării lor pe un termen mai lung ! Se utilizează :

• *ureea* în soluție 30% în ser fiziologic, în doze de 1-1,5 g/kg i. v. la fiecare 6-8 ore (este substanța cea mai activă și cu instalarea cea mai rapidă a acțiunii, dar produce gradul cel mai mare de rebound la întrerupere !) ;

• *manitolul* în soluție 20%, în doze de 1-3 g/kg (cel mai des 1-1,5 g/kg la 6-8 ore intravenos, pe termen scurt). În doze mai mici, de 0,5 g/kg ca doză de încărcare și 0,3 g/kg/oră în perfuzie endovenoasă poate fi administrat timp mai îndelungat (cîteva zile) ;

• *glicerolul,* în concentrație 10% în soluție salină 0,9%, în doze de 1-3 g/kg i. v. la fiecare 6 ore. Poate fi administrat și pe sondă nazogastrică un interval lung. Are cel mai mic efect rebound la întrerupere ! ;

• *diuretice de ansă :* furosemid 0,5 mg — 1 mg/kg i. v. ;

• *corticoizii.* Aceștia pot fi administrați profilactic sau curativ. Se poate utiliza Dexametazona (0,15-0,25 mg/kg i. v. ca doză inițială, urmată de administrarea a 0,25 mg/kg/zi i. m., divizate în 3-4 prize, după 72 ore dozele se scad progresiv pînă la întrerupere într-o perioadă de 3-4 zile) sau Metilprednisolonul sodic succinat (Urbason ®), în doze de 4-5 ori mai mari decît Dexametazona) ;

• *administrarea de barbiturice.* Tiopentalul sau pentobarbitalul, în doză de 5 mg/kg i.v. inițial, apoi în doze de 2 mg/kg/oră în perfuzie endovenoasă se utilizează în condițiile monitorizării presiunii intracraniene. Nivelele sanguine trebuie menținute între 25-35 μg/ml ;

• *hipotermia controlată* (la temperaturi de 32°C, se poate practica excepțional la copil, cu condiția instalării ventilației controlate, administrării unui relaxant muscular, sub anestezie și utilizarea medicației vasodilatatoare, *pe termen scurt.*

4.3.2.4. CONTROLUL CONVULSIILOR

Cel mai frecvent se utilizează Tiopentalul sau pentobarbitalul, în doză inițială de 5 mg/kg i. v., urmată de administrarea în perfuzie endovenoasă, în ritm de 2 mg/kg/h (nivelele plasmatice trebuie menținute între 25-35 μg/ml), pînă la un total de 30 mg/kg *. Mai sînt indicate : difenilhidantoina ** 7 mg (5-8 mg)/kg i. v., repetat la nevoie, Diazepamul și Etomidatul.

* Pot fi administrate doze totale, eventual mai mari, în situații de convulsii recurente.

** Are cele mai mici efecte deprimante asupra stării de conștiență și funcției respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul actual al cunoștințelor, acestea sînt măsuri terapeutice recente, reinvestigate sau aflate încă în stadiul experimental. Subliniem, în continuare, valoarea posibilă a unora din aceste măsuri.

Promovarea reperfuziei cerebrale. Metodele care vizează acest obiectiv sînt indicate a fi aplicate imediat și în primele cîteva ore într-o stare comatoasă survenită după un accident hipoxic/ischemic cerebral major * (ex. : după stopul cardiorespirator). Se urmărește instituirea unei hipertensiuni arteriale moderate, prin utilizarea substanțelor vasopresoare și a plasma-expanderilor, în condițiile unei hemodiluții moderate normovolemice (Ht cuprinse între 25-30%, Jarkiewicz, Safar). În ceea ce privește asocierea la acest tratament a heparinei, nu există pînă în prezent evidențe sigure că heparinizarea postischemică ar avea efecte favorabile în repermeabilizarea vaselor cerebrale ; preischemic (în cazul shuntului cardiopulmonar în intervențiile de cardiochirurgie, de exemplu) poate crește toleranța la ischemie.

Utilizarea barbituricelor. Este cunoscut faptul că barbituricele reduc rata metabolică cerebrală și formarea edemului cerebral, de asemenea au acțiune anticonvulsivantă (vezi mai sus), exercitînd efecte protectoare asupra creierului. De asemenea, au și efecte de blocaj anestezic („deaferentare"), reducînd accesul stimulilor nocivi la nivel cerebral. Barbituricele reduc și volumul sanguin intracranian, contribuind astfel la scăderea presiunii intracraniene. Acțiuni încă nedocumentate ale acestor medicamente sînt : stabilizarea membranelor neuronale și modificarea căilor metabolice. Toate aceste acțiuni sînt realizate la concentrații plasmatice cuprinse între 25-45Y/ml. Indicația clară a utilizării lor, în prezent, este coma din traumatismele craniocerebrale și din encefalite, în condițiile monitorizării presiunii intracraniene. Administrarea profilactică a barbituricelor în aceleași cazuri, fără monitorizarea concomitentă a presiunii intracraniene este, însă, controversată. Datorită efectului deprimant asupra funcțiilor cardiovasculare sînt contraindicate în stările comatoase însoțite de șoc !

Despre efectul protector asupra neuronilor în encefalopatia hipoxic-ischemică perinatală se va discuta ulterior (vezi p. 223-224).

Hipotermia terapeutică. În comele neurologice, reduce rata metabolismului cerebral și mărimea edemului cerebral (deci a HIC). De asemenea, experimental s-a dovedit că reduce mărimea infarctelor cerebrale ischemice (Rosomoff, 83). Utilizarea clinică este încă controversată. Hipotermia pe termen lung (cu o durată > 12-24 ore) are efecte secundare considerabile : creșterea incidenței disritmiilor cardiace majore, creșterea vîscozității sîngelui cu reducerea FSC, creșterea susceptibilității la infecții și la ulcerele de stress. La copil, care are, în general, un sistem cardiovascular sănătos anterior instalării comei neurologice, poate fi utilizată, *pe termen scurt* hipotermia terapeutică moderată, în următoarele condiții standardizate :

---

* În afara perioadei neonatale !

Scanned with OKEN Scanner

— aplicare cît mai precoce după o traumă cerebrală hipoxic/ischemică (în afara perioadei neonatale !) ;
— valori maxime ale hipotermiei de 32°C ;
— revenire progresivă la normotermie ;
— ventilație controlată după intubare ;
— utilizarea concomitentă a medicamentelor care previn reacțiile la hipotermie : frisonul, hipermetabolismul, vasoconstricția și disritmiile cardiace. În acest sens acționează clorpromazina, care poate fi administrată în doze de 5-10 mg i. v. lent, repetată la nevoie sub controlul tensiunii arteriale *, sau anestezia cu tiopental sau pentobarbital (barbituricele pot exercita și ele efecte protectoare asupra creierului).

Alte măsuri de protecție cerebrală cu efecte încă neclare : administrarea de glucoză hipertonă ± insulină ± ATP ; monitorizarea unor constante circulatorii și metabolice adiționale (FSC, impedanța electrică cerebrală, metabolismul cerebral, compoziția și pH-ul LCR) și urmărirea normalizării acestora; utilizarea blocanților radicalilor liberi tisulari („free radical scavengers"), a blocanților de Ca care nu exercită efecte hipotensoare ș. a.

4.4. MONITORIZAREA FUNCȚIILOR NEUROLOGICE ÎN CURSUL TERAPIEI

În cursul evoluției, trebuie practicate examene neurologice complete, la intervale regulate (la fiecare 1-2 ore) cu accent pe următorii parametri (vezi și cap. 2.2.3.).
— nivelul conștienței ;
— tipul respirator ;
— mărimea și reactivitatea pupilelor ;
— reflexele oculocefalice și oculovestibulare ;
— răspunsurile motorii la stimulii nociceptivi.

Acești parametri sînt consemnați în fișe de monitorizare neurologică (tabelul 20) și sînt utilizați și pentru *aprecierea gradului de profunzime a comei și evoluția acesteia*. Cel mai des utilizată este *scala Glasgow*, care apreciază 3 parametri cu cîte 5 puncte (cu limite ale scalei de apreciere între 15 puncte = examen neurologic normal și 3 puncte = moarte cerebrală). Evaluarea parametrilor cuprinși în scala Glasgow trebuie efectuată înainte de administrarea substanțelor depresoare ale SNC-ului sau blocantelor neuromusculare ; este luat în considerație cel mai bun răspuns. S-au propus și scale de apreciere a gradului de profunzime a comei mai complexe (de exemplu *scala Glasgow-Pittsburg*, rezultat al unui studiu cooperativ, cuprinzînd 7 parametri cu cîte 5 puncte).

Pentru monitorizarea funcțiilor neurologice se notează în plus :
— prezența semnelor de hipertensiune intracraniană ;
— tipul și frecvența activității convulsivante.

* Trebuie evitată hipotensiunea arterială !

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 20

Scala Glasgow pentru aprecierea profunzimii comei (după Teasdale și Jennett 96)

		Data						
		Ora	Ora	Ora	Ora	Ora	Ora	etc.
CEL MAI BUN RĂSPUNS MOTOR	6. Execută ordine							
	5. Localizează							
	4. Retracție față de stimul							
	3. Răspuns în flexie							
	2. Răspuns în extensie							
	1. Absența oricărui răspuns motor							
CEL MAI BUN RĂSPUNS VERBAL	5. Conversație orientată							
	4. Conversație confuză							
	3. Cuvinte fără sens							
	2. Sunete incomprehensibile							
	1. Absența oricărui răspuns verbal							
DESCHIDEREA OCHILOR	4. Spontană							
	3. La ordin verbal							
	2. La excitanți dureroși							
	1. Absență spontană sau la stimulare							
TOTALUL PUNCTELOR:								

4.5. TRATAMENTUL ETIOLOGIC ÎN COMELE CEREBRALE (NEUROLOGICE) LA COPIL

4.5.1. COMELE PRIN TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

4.5.1.1. PARTICULARITĂȚI ÎN ABORDAREA DIAGNOSTICĂ ȘI MONITORIZAREA BOLNAVULUI

În cazul unei come cerebrale de etiologie traumatică la copil, vor fi urmăriți o serie de parametri clinici și paraclinici care au valoare indicatoare pentru diagnostic, ghidarea terapiei și/sau prognostic.

A. *Semnele vitale*. Presiunea arterială, alura ventriculară și pulsul, ca și temperatura corporală furnizează o serie de informații prețioase:

Scanned with OKEN Scanner

• menținerea stabilă a unei presiuni arteriale normale este, în general, un semn de prognostic bun ;

• hipotermia ușoară este frecvent întîlnită imediat după un traumatism cranio-cerebral, în timp ce 1-2 zile după traumatism se poate înregistra mai degrabă stare subfebrilă ;

• variațiile mari de frecvență ale pulsului, bradicardia și/sau fluctuațiile presiunii arteriale constituie *semne de alarmă*, traducînd : o leziune primară post traumatică a trunchiului cerebral/hipertensiunea intracraniană/sîngerarea viscerală (cel mai frecvent ruptură hepatică sau splenică în politraumatisme) ;

• prezența febrei pune în discuție următoarele posibilități : interesare hipotalamică/deshidratare/hematom subdural posttraumatic/resorbție de țesut necrotic sau de sînge colectat în spațiul subarahnoidian, prezența unei infecții.

B. *Semnele oculare :*

• prezența echimozelor orbitale ridică suspiciunea de fractură de bază a craniului, frecventă în „sindromul de copil maltratat" („battered child syndrome") ;

• hemoragiile retiniene („în flacără") sau preretiniene, subhialoide sînt semnul unui hematom subdural sau extradural posttraumatic ;

• staza venoasă retiniană constituie primul semn de HIC.

C. *Inspecția, palparea și percuția calotei :*

• plăgile înțepate la nivelul calotei sau lacerațiile profunde ale scalpului ridică suspiciunea unui traumatism craniocerebral deschis ;

• „zgomotul de oală spartă" la percuția craniului traduce hipertensiunea intracraniană, dar poate fi întîlnit și în fracturile lineare ale calotei ;

• fracturile cu deprimarea calotei se pot însoți de hemoragii extradurale sau lacerații cerebrale ;

• notarea tensiunii fontanelei anterioare și urmărirea în dinamică a circumferinței craniene au valoare în diagnosticarea hematomului subdural posttraumatic și a hidrocefaliei secundare.

D. *Examenul regiunii cervicale :*

• mobilizarea coloanei vertebrale este contraindicată în cazul suspiciunii unei fracturi a coloanei cervicale ! ;

• prezența rigidității nucale poate fi semn de fractură posttraumatică a coloanei cervicale, dar și expresia clinică a unei sîngerări subarahnoidiene posttraumatice.

E. *Examenul ORL :*

• sîngerarea auriculară unilaterală sau prezența echimozelor deasupra regiunii mastoidiene sugerează o fractură de bază a craniului ;

• prezența liquoreei trebuie suspectată (în caz de „rinoree" sau „otoree" seroasă, cu examen biochimic pozitiv pentru prezența glucozei !)

F. *Examenul clinic al extremităților, abdomenului și regiunii dorsale :*

• prezența fracturilor asociate, a hematoamelor și semnelor de leziuni traumatice mai vechi este un semn frecvent întîlnit în „sindromul de copil maltratat".

Scanned with OKEN Scanner

G. *Examenul neurologic :*

• semnele neurologice de deficit focal sau lateralizare, cînd sînt persistente și, mai ales, progresive, sugerează : prezența de contuzii cerebrale focale și/sau lacerații cerebrale/posibilitatea unei sîngerări intracraniene posttraumatice/ECA posttraumatic ;

• examenul sensibilității poate avea valoare dacă este suspectată o leziune traumatică a măduvei spinării.

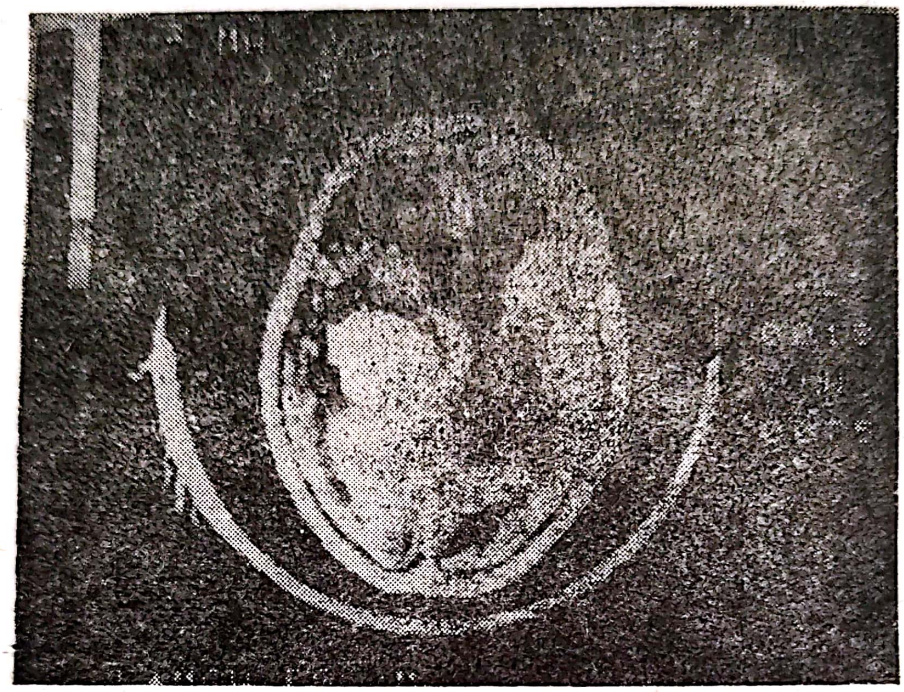


Fig. 43. — Aspect tomodensitometric în hemoragia cerebrală. Hemoragie cerebrală cu extensie în ventriculul lateral și hidrocefalie obstructivă (după R. D. Adams și colab.).

H. *Radiografia de craniu* este indicată în :

— traumatismele cranio-cerebrale închise moderate sau severe ;

— traumatismele cranio-cerebrale deschise ;

— suspiciunea de fractură de calotă craniană cu deprimare sau de fractură a bazei craniului ;

— posibilitatea penetrației intracraniene a unui corp străin radioopac ;

— „sindromul de copil maltratat" ;

— cazurile medico-legale (accidentele de circulație, actele de violență ș.a.).

I. *Radiografia de coloană cervicală* este indicată ori de cîte ori există suspiciunea de fractură a coloanei vertebrale.

J. *Radiografiile extremităților, radiografiile toracice și ale abdomenului* au valoare diagnostică în cazul politraumatismelor și în „sindromul de copil maltratat".

K. *Tomografia computerizată axială.* Are o valoare deosebită în explorarea traumatismelor craniene la copil, fiind o metodă neinvazivă și rapidă de diagnostic. *Este indicată formal în toate traumatismele cranio-*

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale severe în care este de așteptat o intervenție neurochirurgicală de urgență.

Imaginile pe care le furnizează sînt :

— prezența fracturilor de calotă cu deprimare ;

— prezența eschilelor, a corpilor străini intracranieni ;

— prezența hematoamelor parenchimatoase (zone hiperdense) (fig. 43) ;

— ECA focal și contuziile cerebrale posttraumatice (care se manifestă ca zone hipodense în parenchimul cerebral) ;

— hematoamele epidurale (se prezintă ca imagini lenticulare, dense, în vecinătatea calotei craniene, deplasînd și comprimînd structurile de vecinătate) ;

— hematoamele subdurale (cu aspect de „semilune" — „crescents" — hiperdense extracerebrale, care deplasează și comprimă structurile de vecinătate) ;

— contuzia cerebrală (imagine tomodensitografică „pestriță" *, semnificînd prezența unor sîngerări focale parenchimatoase incluse în arii de ECA posttraumatic) ;

— hidrocefalia internă secundară.

Studiile cu substanță de contrast pot arăta mai bine natura leziunilor, în special a acelora vasculare.

L. *Angiografia cerebrală.* Este indicată în traumatismele cranio-cerebrale severe, cînd metoda TCA nu este disponibilă. De asemenea ajută la definirea mai precisă a unor leziuni ca lacerațiile vasculare și tromboza posttraumatică a vaselor craniene majore.

M. *Puncția lombară. Este contraindicată în cazul prezenței semnelor de HIC !* Ajută în diferențierea comoției de contuzia și laceratia cerebrală (prin evidențierea prezenței sîngelui în spațiul subarahnoidian), dar are valoare redusă în ceea ce privește diagnosticul și prognosticul traumatismelor craniene la copil (11).

N. *Puncția subdurală ± durografia.* Este indicată cînd în perioada posttraumatică imediată, sugarul sau copilul mic :

— evoluează nefavorabil ;

— are convulsii ;

— prezintă febră neexplicată ;

— are valori progresiv scăzînde ale hemoglobinei, neexplicate printr-o sîngerare extracerebrală ;

— prezintă semne neurologice (focale, de lateralizare) progresive ;

— prezintă o creștere rapidă.

O. *EEG.* EEG este frecvent modificată în perioada posttraumatică imediată (încetinirea traseului pe derivațiile posterioare în peste 80% din cazuri !). Manifestările EEG sînt deseori necorelate cu simptomele clinice și au o valoare prognostică dubioasă în ceea ce privește posibilitatea apariției epilepsiei posttraumatice, în special cînd nu există convulsii imediat sau la scurt timp după traumatismul cranio-cerebral, ca și în

* „Sare și piper" („salt and pepper appearance", 11).

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce privește posibilitatea apariției modificărilor comportamentale posttraumatice (11) *.

Indicațiile EEG în traumatismele cranio-cerebrale sînt :

— persistența anomaliilor conștienței ;

— semnele de deficit neurologic progresiv ;

— prezența convulsiilor în afara perioadei posttraumatice imediate;

— tulburările de comportament posttraumatice (se ridică problema unor echivalențe epileptice, îndeosebi în cadrul epilepsiei psihomotorii, epilepsia cu focar temporal).

P. *Craniotomia exploratoare* — vezi punctul 4.5.1.2. C.

Problemele puse practicianului pediatru de traumatismele cranio-cerebrale sînt sintetizate în tabelul 21.

Tabelul 21

Problemele puse practicianului pediatru de traumatismele craniocerebrale
(modificat după G. Nellhaus, 11)

PROBLEME ÎN PERIOADA POSTTRAUMATICĂ IMEDIATĂ

A. *Procese înlocuitoare de spațiu* (1-3%)

1. *Hematomul epidural* (Sediul : temporal, fosa posterioară. Obișnuit la copilul sub 4 ani ; rareori are tabloul clasic de la adult sau copilul mare. Dificil de diagnosticat hematomul epidural de fosă posterioară, manifestat prin : hipertensiune intracraniană — datorată perturbării circulației LCR —, semne cerebeloase, paralizii de nervi cranieni).
2. *Hematomul subdural acut sau subacut* (în asociere cu contuziile sau dilacerațiile cerebrale).
3. *Hematomul subdural cronic.* [E întîlnit mai frecvent la copil. Semnele clinice prezentate înaintea internării sînt : convulsiile (75%), vărsăturile recidivante ± SDA (60%), somnolența, iritabilitatea și alte modificări ale personalității (50%), întîrzierea în dezvoltarea neuromusculară (20%), febră neexplicată (10%), absența creșterii ponderale (10%). În momentul internării, se notează : creșterea perimetrului cranian, fontanela anterioară sub tensiune (80%), hemoragii retiniene (40-65%), anemie (50-70%), paralizii ale mușchilor globilor oculari, în special inervați de MOE (40%), hemipareză (30%), tetraplegie (10%). Asociere frecventă cu hematoame, echimoze și cicatrici ale unor traumatisme mai vechi în cadrul „sindromului de copil maltratat"].
4. *Hematoamele cerebrale parenchimatoase* (reprezintă < 1% din hemoragiile intracraniene posttraumatice ; interesare mai frecventă frontală și temporală ; asociate cu contuziile și dilacerațiile cerebrale, în cadrul traumatismelor cranio-cerebrale severe).
5. *Hemoragiile subarahnoidiene* (rare, manifestate prin rigiditate nucală, perturbarea sau pierderea conștienței, — „comă agitată" de obicei —, convulsii).

B. *Convulsiile posttraumatice :*

- În primele 24 de ore la 6-15% din copiii cu traumatisme craniocerebrale de toate tipurile ; mai frecvente la copilul mic și după dilacerațiile cerebrale ; de scurtă durată sau stări de rău convulsiv ;
- cele care apar după aproximativ 1 săptămînă de la traumatism, risc mare de recurență !

C. *Liquoreea* (cu exteriorizare otică sau nazală ; cele mai multe scurgeri de LCR se rezolvă în interval de 2 săptămîni, spontan, prin repausul la pat ; liquoreea ce persistă necesită tratament chirurgical).

---

* O EEG anormală nu poate exclude posibilitatea unor perturbări funcționale, după cum o EEG normală posttraumatică nu poate exclude prezența cefaleei posttraumatice, modificărilor posttraumatice sau altor perturbări neuropsihice posttraumatice ! (70).

Scanned with OKEN Scanner

D. *Edemul cerebral acut sau subacut posttraumatic*

E. *Hiponatremia și alte tulburări hidroelectrolitice* (mai frecvent în asociere cu edemul cerebral acut și liquoreea ; în producerea hiponatremiei este implicată secreția inadecvată de ADH).

F. *Infecții* (mai frecvent : pneumonii de aspirație, meningită și osteomielită a oaselor calotei, ultimele mai frecvente în traumatismele craniocerebrale deschise).

G. *Amnezia retrogradă*

H. *Cefaleea posttraumatică*

PROBLEME POSTTRAUMATICE TARDIVE

A. *Epilepsia posttraumatică* (înregistrată la 2% din totalul copiilor cu traumatisme cranio-cerebrale și 5-10% din copiii cu dilacerații cerebrale. 50% din epilepsiile posttraumatice debutează în primele 6 luni, 80% în primii 2 ani de la traumatism).

B. *Hidrocefalia posttraumatică* (este mai frecventă la sugarul și copilul mic, cel mai des datorită gliozei apeductale sau arahnoiditei bazilare).

C. *Deficite neurologice focale posttraumatice* (paralizii de nervi cranieni, îndeosebi n. VI, VII, atrofie optică, anosmie, afazie, deficite motorii, diabet insipid).

D. *Chiste leptomeningeale* (observate la sugarul și copilul $<$ 3 ani, cu fractură lineară sau diastaza posttraumatică a suturilor ; se datoresc herniei arahnoidei între fragmentele osoase sau soluțiilor de continuitate ale durei și arahnoidei ; se manifestă ca tumefacție fluctuentă, deseori pulsatilă, translucidă, situată sub pielea capului ; diagnosticul este stabilit radiologic ; necesită tratament chirurgical precoce).

E. *Sindromul postcomoțional* (frecvente la copil : tulburări de comportament — agresivitate, regresie, izolare, acte asociale —, tulburări de somn, enurezis, instabilitate, labilitate emoțională, fobii, scăderea performanțelor școlare ; mai rar : cefalee, vertij, acufene, dureri cervicale ; multe din componentele sindromului postcomoțional reprezintă manifestări reactive la supraprotecția parentală și/sau medicală !)

F. *Întîrzierea (regresia) mentală posttraumatică*

4.5.1.2. TRATAMENTUL COMELOR CEREBRALE POSTTRAUMATICE

A. *Măsuri generale de resuscitare* — vezi cap. 4.2., cu accent pe asigurarea căii aeriene și tratamentul șocului.

B. *Măsuri de terapie intensivă specific orientate pentru protejarea și facilitarea restaurării funcționale a neuronilor cerebrali și prevenirea sau combaterea principalelor complicații :*

- susținerea funcțiilor organelor extracerebrale (vezi cap. 4.3.1.) ;
- susținerea funcțiilor cerebrale (vezi și cap. 4.3.2.) :

— normotensiune sau hipotensiune arterială moderată în perioada posttraumatică imediată ;

— administrarea de lichide i. v. la nivelul minim al necesarului bazal pentru combaterea ECA și minimalizarea risoului intoxicației cu apă prin secreție inadecvată de ADH ;

— monitorizarea presiunii intracraniene ;

— controlul presiunii intracraniene (vezi punctul 4.3.2.3., valoare deosebită avînd în comele posttraumatice : drenajul ventricular, hiperventilația controlată, administrarea de glucocorticoizi, anestezia generală cu tiopental, eventual hipotermia controlată moderată) ;

— tratamentul convulsiilor (vezi 4.3.2.4.) ;

Scanned with OKEN Scanner

— menținerea normală a temperaturii corporale (în special, combaterea hipertermiei prin măsuri fizice).

C. *măsuri de tratament neurochirurgical*

Indicațiile tratamentului neurochirurgical în comele posttraumatice la copil sînt :

- Hipertensiunea intracraniană (decomprimarea neurochirurgicală imediată, craniotomia exploratorie).
- Hemoragiile intracaniene posttraumatice.
- Dilacerațiile cerebrale majore.
- Fracturile de calotă cu deplasare a tablei interne și defecte durale, ca și leziunile asociate.

D. *Măsuri generale de tratament*

- Profilaxia tetanosului : ATPA 0,5 ml i. m. în cazul rănilor de scalp contaminate și dacă copilul nu a făcut rapel în ultimii 4 ani.
- Administrarea de antibiotice : cu indicație strictă (prezența liquoreei, caz în care se administrează ca pentru o meningită purulentă, cu etiologie necunoscută).
- Tratamentul agitației (Romergan, cloralhidrat la copilul mic ; *sînt contraindicate opiaceele și pentazocina !).*
- Tratamentul cefaleei posttraumatice (doze terapeutice de aspirină, paracetamol).

E. *Măsuri terapeutice la distanță de accidentul traumatic :*

- Tratamentul epilepsiei posttraumatice.
- Recuperarea funcțională în cazul deficitelor neurologice.
- Cranioplastia (în cazul fracturilor cu înfundare ; poate fi întîrziată pînă ce copilul ajunge la vîrsta școlară, deoarece craniul atinge aproximativ 90% din dimensiunile de la adult la vîrsta de 4-5 ani).

Prognosticul comelor cerebrale traumatice la copil

Deși sever, prognosticul comelor cerebrale traumatice — ca de altfel al traumatismelor cranio-cerebrale în general — este mai bun la copil decît la adult. El a fost ameliorat de introducerea TCA și de progresele realizate în monitorizarea și tratamentul neurochirurgical al bolnavului. De o importanță deosebită apare recunoașterea și tratamentul precoce al hipertensiunii intracraniene, cel mai adesea datorată hemoragiilor intracraniene și/sau edemului cerebral acut posttraumatic.

Procentajul global al deceselor în traumatismele cranio-cerebrale la copil este de aproximativ 8-9% din cazuri (74). Chiar și în cazul traumatismelor cranio-cerebrale severe, peste 90% din copiii care supraviețuiesc au o vindecare bună, doar 2-7% prezintă disabilități neurologice moderate sau severe și 3% deficite cerebrale severe, irecuperabile.

Modificările comportamentale constituie problemele posttraumatice tardive cel mai frecvent întîlnite la copil, dar și acestea retrocedează, obișnuit, în cîteva luni pînă la 1 an în cele mai multe cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.2. COMELE DIN BOLILE CEREBROVASCULARE LA COPIL

4.5.2.1. TROMBOZA ARTERELOR CEREBRALE (INFARCTUL CEREBRAL ISCHEMIC)

Accentul în terapia acestor forme de comă este pus pe următoarele măsuri :

— măsuri de tratament suportiv, ca în orice comă neurologică ;

— tratamentul hipertensiunii intracraniene (edemului cerebral acut, vezi 4.3.2.) ;

— tratamentul convulsiilor. În hemiplegiile cerebrale infantile instalate acut — sindromul HHE, sindromul Gastaut — stările de rău convulsiv tonico-clonic unilaterale sînt frecvente. Tratamentul constă în administrarea lentă, intravenoasă de Diazepam 0,2-0,3 mg/kg (maximum 10 mg pe injecție), repetat, pînă la o cantitate maximă de 30-40 mg. Se poate utiliza în tratamentul anticonvulsivant și Fenobarbitalul i.v., în doză de încărcare de 10 mg/kg sau Fenitoina i. v., în doză de încărcare de 10 mg/ sau Fenitoina i.v., în doză de 10 mg/kg ;

— heparinoterapia este controversată, ea nereușind să dizolve trombusurile o dată instalate ;

— tratamentul neurochirurgical, care are indicații excepționale (endarterectomia arterei carotide interne pentru îndepărtarea trombusului).

Esențială este *prevenirea accidentelor trombotice cerebrovasculare* (în cazul maladiilor congenitale de cord cianogene cu policitemie : prevenirea deshidratării, corectarea policitemiei și hipervîscozității sanguine extreme, tratamentul infecțiilor asociate ș. a.).

În stadiul tardiv, accentul în terapie se pune pe măsurile de recuperare neuromotorie, logopedice și psihologice.

4.5.2.2. TROMBOZA VENELOR INTRACRANIENE ȘI/SAU A SINUSURILOR DURALE

Măsurile terapeutice constau în :

— măsuri suportive de ordin general, indicate în orice comă neurologică, cu accent pe prevenirea deshidratării, tratamentul hipertensiunii intracraniene și convulsiilor ;

— tratamentul adecvat — antiinfecțios, medical și chirurgical — al focarelor septice primare (otice, mastoidiene sinuzale ș.a.) ;

— heparinoterapia (doză de încărcare 200 u.i./kg i.v., urmată de doze de 100 u.i./kg la fiecare 4-6 ore i.v.) care poate avea efecte favorabile ;

— măsuri de tratament neurochirurgical, cu indicații excepționale (ex. : ligatura venei jugulare interne pentru a preveni diseminarea infecției).

4.5.2.3. EMBOLIILE CEREBRALE

De o deosebită importanță este *prevenirea apariției* acestora (heparinoprofilaxia în tulburările de ritm emboligene : fibrilație atrială, flutter atrial sau în alte situații patologice caracterizate prin embolii recurente).

Scanned with OKEN Scanner

În cazul apariției stării comatoase (care, de obicei, este de scurtă durată și regresivă), tratamentul constă în :

— măsuri de resuscitare ca în orice comă neurologică ;
— tratamentul convulsiilor ;
— măsuri de recuperare neuromotorie în stadiul tardiv.

4.5.2.4. HEMORAGIILE INTRACRANIENE

A. *Comele din hemoragiile intracraniene în cadrul diatezelor hemoragice*

Prognosticul acestora este defavorabil.

Măsurile terapeutice indicate sînt :

— corectarea deficitului specific al factorilor hemostazei (sînge proaspăt, concentrate plachetare, plasmă antihemofilică ș.a.) ;
— măsuri de tratament suportiv ca în orice stare comatoasă ;
— tratamentul hipertensiunii intracraniene și convulsiilor ;
— tratamentul neurochirurgical în situațiile amenințătoare de viață (evacuarea hematoamelor subdurale, a hematoamelor parenchimatoase voluminoase).

B. *Comele din hemoragiile intracraniene traumatice*

Vezi cap. 4.5.1.2.

C. *Comele din hemoragiile intracraniene prin ruptura anevrismelor și malformațiilor arteriovenoase cerebrale*

Ideală este diagnosticarea anevrismelor intracraniene și malformațiilor arteriovenoase cerebrale înainte de ruptura acestora ; hemoragia intracraniană poate fi catastrofală și are, în orice caz, un prognostic nefavorabil.

Atitudinea terapeutică este următoarea :

— măsuri de tratament suportiv ca în orice comă neurologică ;
— eforturi pentru precizarea sediului malformației arteriovenoase și posibilităților de corectare chirurgicală ;
— tratament neurochirurgical (evacuarea hematoamelor, extirparea malformațiilor arteriovenoase accesibile, ligatura unui anevrism intracranian ș. a.).

D. *Comele din hemoragiile intracraniene din bolile inflamatorii și granulomatoase ale arterelor cerebrale* (arterite)

Particularitatea terapeutică constă în administrarea de doze terapeutice de glucocorticoizi — inițial i. v., apoi oral — care se continuă pe termen lung, după schemele terapeutice cunoscute în bolile de colagen la copil.

4.5.2.5. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ

Abordarea terapeutică a perturbărilor de conștiență în encefalopatia hipertensivă comportă :

— măsuri de tratament suportiv, ca în orice comă neurologică ;
— tratament antihipertensiv de urgență :

Scanned with OKEN Scanner

• Diazoxid 2,5-5 mg/kg i.v., cu efecte antihipertensive instalate în 1-2 minute de la administrare ; se poate repeta la nevoie aceeași doză. În caz de efect favorabil, dozele ulterioare — pentru menținerea efectului terapeutic — se repetă la 6 ore ;

• Nitroprusiat de Na : soluția se prepară instantaneu, în concentrație de 30 mg/250 ml glucoză 5%, se administrează intravenos, în perfuzie „titrată", în doze în funcție de răspuns, cuprinse între 0,5-8 μg/kg/min, ; efectul se instalează rapid ;

• Dihidralazină (Hipopresol R) i.m., în doze de 1-3 mg/kg/zi în 4 prize zilnice, cu instalare mai lentă a efectului antihipertensiv ;

• α-metil DOPA (Aldomet R), în doză de 10 mg/kg/zi, în 4 prize i.v., cantitățile diluîndu-se în 50-100 ml glucoză 5% și se perfuzează în 30 min ; efectul antihipertensiv maxim se instalează în 2-4 ore ;

— tratamentul convulsiilor (Diazepam i.v., vezi mai sus) ;

— digitalizare rapidă pe cale endovenoasă, dacă există edem pulmonar asociat.

4.5.2.6. EVOLUȚIA COMELOR DIN BOLILE CEREBROVASCULARE LA COPIL

Prognosticul comelor din bolile cerebrovasculare la copil este destul de sever. Evoluția se poate face în următoarele sensuri:

— spre deces ;

— spre revenirea conștienței cu :

a) vindecare completă ;

b) vindecare cu sechele neuropsihice :

• deficite motorii și senzoriale reziduale, în special în cazul hemiplegiilor instalate precoce, mai ales evidente la membrul superior. Deficitele vizuale și deficitele funcțiilor cu localizare în lobul parietal — inițial greu de diagnosticat — pot contribui la instalarea tulburărilor de școlarizare ulterioare. Afazia este, la copil, mai rar permanentă, prognosticul acesteia fiind bun chiar în cazul în care este interesat emisferul dominant la copilul sub vîrsta de 5-6 ani, datorită capacității bune de compensare. La copilul mai mare pot persista dificultăți de tip afazie expresivă ;

• convulsii reziduale, cel mai frecvent focale ;

• tulburări psihice, de obicei asociate convulsiilor reziduale. Aproximativ 3/4 din copii au dificultăți de învățare, tulburări de comportament, defecte de maturare emoțională.

4.5.2.7. TRATAMENTUL PE TERMEN LUNG AL BOLILOR CEREBROVASCULARE LA COPIL

Comportă, succint :

— tratament anticonvulsivant pentru accesele epileptice secundare generalizate (fenobarbital p. o. 3-5 mg/kg/zi, în priză unică) sau localizate (carbamazepină — Tegretol R, Stazepin R, Finlepsin R —, p. o., 10-20 mg/kg/zi, în 3-4 prize și/sau Fenitoin 5-8 mg/kg/zi, în 3-4 prize zilnice) ;

— măsuri de recuperare : terapie fizică, măsuri educaționale și logopedice, măsuri psihologice.

— eventual măsuri neurochirurgicale (excizia chirurgicală a focarului lezional în cazul convulsiilor focale intratabile).

Scanned with OKEN Scanner

Măsuri suportive nespecifice, cu accent pe : corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, corectarea perturbărilor metabolice (acidoza metabolică, hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirubinemia), prevenirea și tratamentul infecțiilor.

Măsuri de tratament simptomatic :

- anticonvulsivant : fenobarbital 3-5 mg/kg/zi i.v. sau i.m. ;
- vitamina K_1 (Fitomenadion ®) 1 mg i. m., în cazul că nu s-a administrat la mamă în cursul travaliului.

Tratament specific :

- *În cazul hematoamelor subdurale :* puncții subdurale evacuatoare repetate, uneori instalarea unui shunt duro-peritoneal sau duro-pleural.
- *În cazul hemoragiilor intraventriculare :*

— puncții lombare zilnice (cu efect prin reducerea hipertensiunii intracraniene și evitarea efectului iritativ-inflamator al sîngelui în spațiul subarahnoidian) ;

— glicerol în caz de hipertensiune intracraniană (i.v. sau p.o., vezi p. 209) ;

— prevenirea hidrocefaliei obstructive, care se datorește în cele mai multe cazuri obstrucției apeductului Sylvius sau ventriculului IV, ependimitei sau arahnoiditei bazilare (în acest sens ar acționa, corticoterapia antiinflamatoare, aspect încă controversat, practicarea zilnică a punctiilor lombare, ca și combaterea HIC ; există, de asemenea, unele dovezi că acetazolamida și digoxinul ar reduce producerea LCR, dar utilizarea lor este încă experimentală) ;

— în caz de hidrocefalie obstructivă instalată, instituirea neurochirurgicală a unui shunt ventriculoperitoneal sau ventriculojugular.

- *În cazul fracturilor de calotă craniană cu deplasare semnificativă* este indicată corecția neurochirurgicală, după trecerea unui interval de la episodul comatos.

Evoluția și prognosticul hemoragiilor intracraniene la nou-născut.

Prognosticul este sever, în funcție și de sediul și extinderea (gravitatea) hemoragiei, demonstrat prin :

— mortalitatea considerabilă (hemoragiile intracraniene sînt responsabile de 3-5 decese/1.000 nou-născuți vii, de 10-20% din toate decesele neonatale !) ;

— sechelele neuropsihice severe : hidrocefalie obstructivă, microcefalie, întîrziere mentală, paralizie cerebrală infantilă, epilepsie (generalizată sau focală), leziune cerebrală minimă („minimal brain damage").

În caz de supraviețuire după hemoragii intracraniene severe neonatale, există riscuri crescute pentru :

— deficite neurologice focale ;

— întîrziere mentală ;

— convulsii recurente (epilepsie). Convulsiile focale recurente — în special epilepsia psihomotorie — au fost puse în relație cu suferința la naștere, chiar în absența unor semne clinice semnificative de traumatism la naștere. Debutul lor poate fi întîrziat cu mai mulți ani.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia hemoragiilor intracraniene la nou-născut are, în condiţiile expuse anterior, o valoare deosebită. Principalele măsuri de profilaxie sînt :

— urmărirea corectă a evoluţiei sarcinii ;
— identificarea sarcinilor cu risc crescut ;
— urmărirea atentă a travaliului şi monitorizare fetală adecvată în cursul travaliului ;
— asistenţă calificată la naştere.

4.5.2.9. TRATAMENTUL ENCEFALOPATIEI HIPOXIC-ISCHEMICE PERINATALE

Tratament suportiv cu accent pe menţinerea unei funcţii respiratorii adecvate (pentru prevenirea recurenţei hipoxemiei * şi adăugării hipercapniei) şi tratamentul insuficienţei circulatorii, deseori secundare leziunii miocardice hipoxice frecvent asociate.

Tratament specific, constînd în :

• *Tratamentul convulsiilor.* Convulsiile au un efect nefavorabil (cresc consumul de oxigen cerebral, de asemenea pot creşte fluxul sanguin cerebral, mărind riscul de hemoragie şi hipertensiunea intracraniană prin hipercapnia secundară hipoventilaţiei. J. J. Volpe (100) recomandă utilizarea fenobarbitalului în doză de 10 mg/kg i. v., doză ce poate fi repetată într-un interval mai mic de 1 oră, la nevoie. Dozele de întreţinere variază între 5-10 mg/kg/zi ; determinarea nivelelor concentraţiei sanguine are o mare valoare în ghidarea tratamentului. Există indicaţii că fenobarbitalul exercită şi efecte protectoare neuronale faţă de agresiunea hipoxică cerebrală (vezi şi p. 210).

• *Aportul adecvat de glucoză parenteral.* Thurston-Hollowach a demonstrat efectele protectoare ale pretratamentului cu glucoză parenteral în studiile pe şobolani asfixiaţi. De asemenea, el a dovedit că şi concentraţiile cerebrale de glucoză au fost marcat diminuate la animalele asfixiate, în ciuda unor nivele plasmatice normale ale glucozei, ceea ce s-ar putea explica prin creşterea ratei metabolice şi ineficienţa utilizării glucozei pe calea glicolizei anaerobe. S-a emis ipoteza nivelelor supranormale posibil benefice de glucoză. S-a stabilit totuşi că nivelele glicemiei trebuie menţinute la valori de 100-150 mg% (maximum 200 mg%), deoarece cantităţile extreme de glucoză utilizate la nivel cerebral în condiţii de glicoliză anaerobă ar putea creşte concentraţiile cerebrale de lactat pînă la zone periculoase (100).

• *Tratamentul ECA.* Riscul major al instalării ECA la nou-născut este compromiterea FSC şi apariţia infarctizării cerebrale ischemice. Măsurile terapeutice sînt însă controversate :

— limitarea aportului de lichide este imperativă (la cantităţi egale cu minimumul necesarului de bază) ;

— utilizarea steroizilor este controversată (este indicată la nounăscutul la termen, cu istoric de asfixie severă ante- sau intrapartum şi/sau semne clinice de HIC ; în aceste condiţii se administrează dexame-

---

* Există date experimentale în sprijinul supoziţiei clinice că un creier care a suferit agresiunea hipoxic-ischemică este neobişnuit de vulnerabil la o agresiune hipoxică ulterioară timp de cîteva zile (J. J. Volpe, 100).

Scanned with OKEN Scanner

tazona i. m. sau i. v., în doză de 0,5 mg/kg, urmată de repetarea aceleiași doze în 4 prize zilnice, timp de aproximativ 3 zile) ;

— terapia osmolară (Manitolul) pare contraindicată, existînd riscuri de dezvoltare a hemoragiei intracraniene.

Esențială este *profilaxia encefalopatiei hipoxic-ischemice perinatale*, care constă în monitorizarea atentă a fătului în cursul travaliului și intervenție calificată la primele semne de suferință fetală.

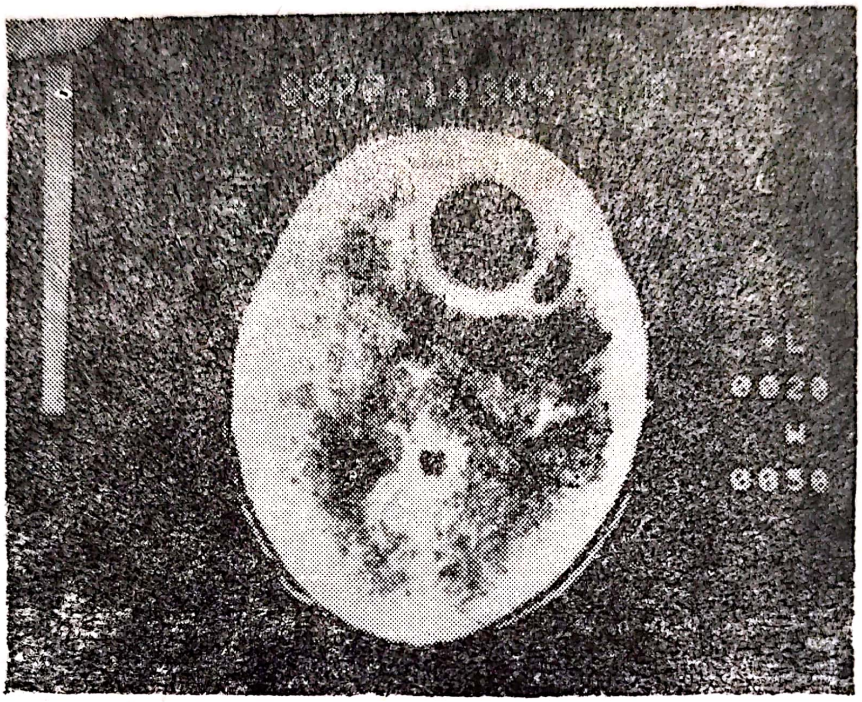


Fig. 44. — Imagine TCA în abcesul cerebral. Abces de lob frontal cu „abces fiică" adiacent și edem al parenchimului cerebral învecinat (după R. D. Adams și colab.).

4.5.3. COMELE DIN INFECȚIILE PIOGENE LOCALIZATE ALE SNC

În toate formele de come din infecțiile piogene localizate ale SNC este indicat *tratamentul suportiv nespecific*, vizînd în special combaterea HIC (fig. 44), hipertermiei, convulsiilor și altor anomalii homeostazice.

Tratamentul specific, cu deosebire etiologic, antiinfecțios, este adecvat fiecărei forme clinico-etiologice.

4.5.3.1. TRATAMENTUL SPECIFIC ÎN EMPIEMUL SUBDURAL

Antibioterapia. Ținînd cont de etiologie — obișnuit polimicrobiană și constînd din anaerobi (Bacteroides și streptococi anaerobi), H. influenzae, Staphylococcus aureus, Klebsiella, Proteus — este indicată administrarea intravenoasă de Penicilină G. cristalină în doze mari (200 000-400 000 u. i./kg/zi, pînă la 1 000 000 u. i./kg/zi) asociată cu Cloramfenicolul (30-50 mg/zi, în 4 prize, i. v.). Un regim alternativ de terapie antiinfecțioasă constă în asocierea Lincomicină i. m. 20 mg/kg/zi, în 2 prize (sau Metronidazol 25-50 mg/kg/zi) și Gentamicină 5-8 mg/kg/zi în 3 prize.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia neurochirurgicală constă din evacuarea colecției prin trepanație unică sau multiplă, spălarea cavității și — eventual — administrarea locală de Gentamicină.

În toate cazurile este indicată *tratarea focarului primar de infecție* (sinuzită, mastoidită) cu metode medicale și/sau chirurgicale specifice.

Evoluția, în absența tratamentului specific adecvat, este severă, cei mai mulți bolnavi decedînd în 7-14 zile. În condițiile unui tratament corect, vindecarea este surprinzător de bună, cea mai mare parte a bolnavilor recuperînd — total sau parțial — deficitele neurologice focale.

4.5.3.2. TRATAMENTUL SPECIFIC ÎN ABCESUL EXTRADURAL

Antibioterapia. Întrucît abcesul extradural este obișnuit asociat cu osteomielită craniană care are ca punct de plecare o infecție otică sau a sinusurilor paranazale, avînd ca etiologie Staphylococcus aureus, streptococci anaerobi, Bacteroides sau Enterobacter, tratamentul antibiotic utilizează următoarele combinații :

— Oxacilină 150-200 mg/kg/zi, i. v., în 4 prize + Gentamicină 5-8 mg/kg/zi i. m. în 3 prize (pentru etiologia stafilococică).

— Penicilină + Cloramfenicol intravenos (ca mai sus) pentru restul speciilor.

Drenajul chirurgical al colecției. De asemenea, este indicat tratamentul chirurgical specific al focarului primar de infecție (sinusal, mastoidian etc.).

4.5.3.3. TRATAMENTUL SPECIFIC ÎN TROMBOFLEBITELE SEPTICE INTRACRANIENE

Antibioterapia. Întrucît agenții etiologici sînt, obișnuit, stafilococii patogeni și germenii Gram negativi, tratamentul antibiotic indicat este asocierea Oxacilină și Gentamicină, în doze mari (vezi mai sus).

Metodele neurochirurgicale. Au o valoare limitată (ligatura venei jugulare interne).

În toate cazurile este indicată terapia specifică a focarului infecțios inițial (otic sau sinuzal), ca și al supurațiilor intracraniene concomitente (meningită purulentă, empiem subdural, abces cerebral).

Terapia anticoagulantă a fost, de asemenea, utilizată, dar valoarea sa rămîne controversată.

4.5.3.4. TRATAMENTUL SPECIFIC ÎN ABCESUL CEREBRAL

Terapia antiinfecțioasă. În stadiul presupurativ este indicată administrarea antibioticelor adecvate, în doze mari, intravenos. Alegerea antibioticelor se bazează pe criteriile statistice :

— întrucît streptococii anaerobi și Bacteroides predomină, poate fi utilizată asocierea penicilină și cloramfenicol (vezi punctul 4.5.3.1.) ;

— în cazurile în care există evidența unei infecții stafilococice, cu focare multiple exocraniene, se poate utiliza asocierea Oxacilină + Gentamicină (vezi punctul 4.5.3.3.) sau administrarea unei cefalosporine (Keflin [R], în doze de 100-150 mg/kg/zi, intravenos, în 4-6 prize zilnice.

Tratamentul antibiotic trebuie continuat minimum 6 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul HIC. Are mare importanță în stadiul presupurativ (Manitol și Dexametazonă, vezi p. 208-209). În caz de persistență a hipertensiunii intracraniene, în ciuda tratamentului medical adecvat — antiinfecțios și de combatere a HIC — este indicată intervenția neurochirurgicală.

Tratamentul neurochirurgical. Este indicat în cazul persistenței abcesului, în ciuda terapiei antiinfecțioase adecvate. În cazul abceselor superficiale este posibilă excizia totală. În abcesele profunde, se practică punctionarea acestora, drenajul aspirativ și injectarea locală de antibiotice (Gentamicină).

În toate cazurile este indicat *tratamentul concomitent al focarului primar de infecție.*

Evoluția abceselor cerebrale este — în ciuda progreselor actuale terapeutice — severă. Evoluția spre deces se înregistrează în 40—60% din cazuri și este în raport direct cu întîrzierile în stabilirea diagnosticului și inițierea terapiei specifice. Evoluția abceselor cerebrale multiple, metastatice, este și mai severă (deces în aproape 100% din cazuri). Decesul se produce ca urmare a hipertensiunii intracraniene sau prin ruptura ventriculară a abcesului, cu producerea empiemului ventricular (piocefalie). În aproximativ 50% din cazuri, durata evoluției de la primele simptome la deces este, în medie, de 5—14 zile. Mai rar se notează evoluția încapsulată, cronică, a abceselor cerebrale.

Diagnosticul precoce și instituirea promptă a terapiei adecvate oferă, totuși, șanse de vindecare completă la copil.

4.5.4. COMELE DIN TUMORILE CEREBRALE CU LOCALIZARE SUPRA- SAU INFRATENTORIALĂ

4.5.4.1. MĂSURILE NESPECIFICE DE TERAPIE INTENSIVĂ

Sînt măsurile comune de terapie suportivă din comele cerebrale, cu accent deosebit pe combaterea HIC (v. p. 208-209), tratamentul anticonvulsivant (v. p. 210) și susținerea funcțiilor vitale.

Aceste măsuri se aplică conjugat cu eforturile pentru *diagnosticul precis al tumorii intracraniene și stabilirea localizării acesteia.*

4.5.4.2. MĂSURILE SPECIFICE DE TERAPIE

A. *Tratamentul neurochirurgical :*

— ideal, acesta vizează extirparea totală a formațiunii tumorale, în funcție de natura și sediul acesteia ;

— alte măsuri de tratament neurochirurgical sînt : craniotomia exploratoare cu biopsie sau îndepărtarea parțială a acesteia, decomprimarea chirurgicală de urgență * și procedeele de shunt în cazul hidrocefaliei obstructive.

B. *Radioterapia.* Se asociază tratamentului neurochirurgical în multe din tumorile intracraniene la copil. Este, de asemenea, indicată iradierea întregului nevrax în caz de meduloblastom diagnosticat prin biopsie (risc de metastaze pe calea LCR !). Constituie unica metodă terapeutică în tu-

* În caz de hipertensiune intracraniană „amenințătoare de viață" (iminența angajării).

Scanned with OKEN Scanner

morile intrinseci ale trunchiului cerebral, în cele situate la nivelul glandei pineale și plăcii cvadrigeminale (în ultimul caz în asociere cu proceduri neurochirurgicale paleative pentru tratamentul hidrocefaliei obstructive).

C. *Chemoterapia antitumorală*. Face tot mai des parte din planul de tratament complex al tumorilor cerebrale la copil.

Indicațiile actuale sînt :

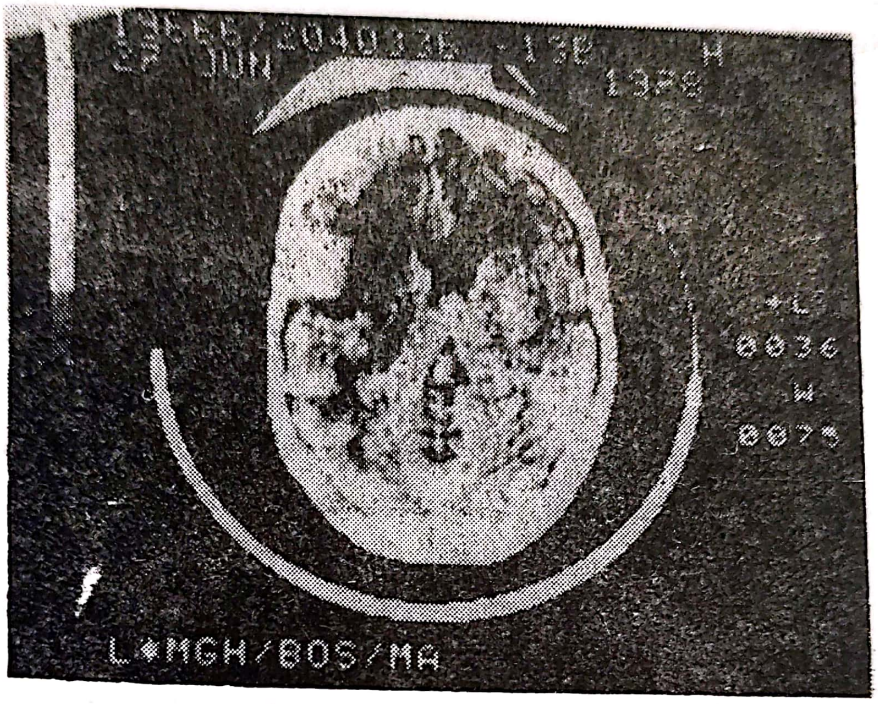


Fig. 45. — Imagine TCA în tumorile cerebrale. Glioblastom multiform în lobul frontal stîng, edem al parenchimului cerebral vecin, deplasare ventriculară spre dreapta. (după R. D. Adams și colab.).

— administrarea de Metotrexat 0,5 mg/kg intratecal, repetat la interval de 5 zile pînă ce dispar celulele tumorale din LCR în medulloblastom sau sarcom meningeal ;

— administrarea de chimioterapice în tumorile cu evoluție progresivă sau recurentă după chirurgie și/sau iradiere, în care s-au raportat rate destul de înalte de răspuns, îndeosebi prin utilizarea chemoterapiei combinate (MOPP, 11).

D. *Terapia de substituție hormonală*. Este indicată în craniofaringioame, în tumorile pituitare și hipotalamice și se adresează deficiențelor hormonale specifice.

Evoluția și prognosticul sînt în funcție, în principal, de tipul și sediul tumorii intracraniene.

Mortalitatea operatorie globală este, în prezent, de aproximativ 5%. Cu cît copilul este mai mare și tumora mai puțin malignă, cu atît șansele de supraviețuire pe termen lung sînt mai bune :

• *în tumorile benigne* (cca 47% din totalul tumorilor intracraniene la copil), excizia totală este curabilă. În tumorile supraselare, după in-

tervenție chirurgicală și/sau radioterapie, durata de viață este normală, dar este grevată de sechele neurologice și endocrine ;

• *în tumorile maligne* (aproximativ 53% din totalul tumorilor intracraniene la copil) evoluția este nefavorabilă. În meduloblastoame și glioame de trunchi cerebral, ca și în cele mai multe ependimoame, decesul în intervale de 1—5 ani de la debut este frecvent. O oarecare ameliorare a prognosticului au adus-o progresele radioterapiei și chimioterapiei (11).

Tabelul 22 prezintă date rezumative privind tumorile intracraniene la copil (referitoare la particularitățile diagnostice, terapeutice și evolutive ale acestora).

„GH. ASACHI"
IAȘI

Particularităţi diagnostice, terapeutice şi evolutive ale tumorilor intracraniene la copil (după G. Nellhaus, 11)

Sediu	Simptome şi semne	Date radiologice	Tipul tumorii şi caracteristici evolutive	Tratament şi prognostic
1	2	3	4	5
Cerebel şi ventricul IV	Semne de HIC * Semne cerebeloase ** Semne datorate compresiunii structurilor adiacente *** Modificări de personalitate şi comportamentale Uneori emaciere (marasm)	1. TCA de fosă posterioară demonstrează deplasarea sau obstrucţia ventriculului IV şi hidrocefalia obstructivă. Nodulii murali ai astrocitomului chistic sînt obişnuit identificaţi. Utilizarea substanţelor de contrast demonstrează mai bine densităţile diferite ale tumorilor obişnuit localizate în această zonă, ca şi calcificările tumorale. 2. Angiografia cerebrală este indicată pentru vizualizarea tumorilor unghiului cerebelo-pontin sau hemangioblastomului cerebelos. 3. Pneumoencefalografia are valoare în diagnosticul tumorilor unghiului cerebelo-pontin sau cu localizare în vermisul inferior.	1. Astrocitom — creştere lentă, frecvent chistic. 2. Meduloblastomul — creştere rapidă, vîrsta de elecţie 2-6 ani, aproximativ 75% la sexul masculin, însămînţări pe calea LCR. 3. Mai rar : ependimoame, hemangioblastom, papilom de plex coroid.	Excizie chirurgicală ± radioterapie intensivă dacă excizia a fost incompletă. Prognostic bun în caz de excizie totală. Decompresiune chirurgicală de fosă posterioară + radioterapie locală a întregului encefal şi canalului spinal + shunt ventriculojugular pentru hidrocefalia obstructivă secundară. Prognostic grav : supravieţuiri rare peste 5 ani. Cură chirurgicală posibilă în hemangioblastom şi papilomul de plex coroid.

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5
Trunchiul cerebral	Paralizii de nervi cranieni (IX, X, VII, VI, V — predominant senzorial), semne piramidale (hemipareză) și ataxie cerebeloasă. Rareori semne de HIC sau emaciere.	Demonstrarea tumorilor de fosă posterioară ca și deplasarea și deformarea ventriculului IV și apeductului Sylvius este posibilă prin TCA. Pot fi evidențiate calcificări intratumorale.	Astrocitom (de diverse grade, spongioblastom polar). Obișnuit creștere rapidă și tendință la recurențe.	Radioterapie locală. Remisiuni pe termen scurt. Prognostic grav, supraviețuire medie 1 an (în special cînd este interesat bulbul).
Mezencefal și ventricul III	Modificări de personalitate și comportamentale, deseori precoce Semne de HIC * Semne piramidale și cerebeloase ** Imposibilitatea de mișcare conjugată verticală superioară a ochilor (semnul Parinaud) Pierdere bruscă de cunoștință, convulsii (rare)	TCA : deplasarea sau obliterarea ventriculului III și hidrocefalie secundară. Rareori calcificări pineale la copil.	Astrocitoame, teratoame inclusiv pinealoame (macrogenitosomie precoce la băieți !), ependimoame. Rar : papiloame de plex coroid, chist coloid.	Proceduri de shunt (ventriculo-cisternale) pentru îndepărtarea obstrucției LCR și radioterapie intensivă — prognostic prost. În caz de îndepărtare totală chirurgicală prognostic bun.
Diencefal	Emaciere, deși aportul nutrițional este bun. Adesea hiperactivitate, euforie. Semne neurologice focale rare : ocazional nistagmus, vertical, tremor, ataxie. Paloare (fără anemie !) Frecvent eozinofilie, scăderea T_4 și rezervei pituitare.	TCA : defecte în planșeul ventriculului III și alte semne de afectare a structurilor de linie mediană.	Obișnuit astrocitoame, mai rar : oligodendroglioame, glioame, ependimoame, glioblastoame.	Radioterapie. Proceduri de shunt pentru hidrocefalie obstructivă. Prognostic variabil, dar în general prost.

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5
Regiunea supraselară	Anomalii vizuale (defecte de cîmp vizual, atrofie optică). Anomalii hipotalamice (inclusiv diabet insipid, obezitate). Anomalii hipofizare (oprirea creșterii, hipotiroidism, întîrzierea maturației sexuale). Semne de HIC.	1. Radiografie de craniu : calcificări supraselare în 90% din cazuri. Frecvent deformarea șelei turcice. Găurile optice lărgite în glioamele de nerv optic. 2. TCA : deformarea sau obliterarea cisternei supraselare, hidrocefalie în cazul obstrucției orificiilor Monro. Nervul optic îngroșat în caz de gliom poate avea calcificări. *TCA poate omite craniofaringiomul chistic, izodens cu creierul !* 3. PEG, indicată în caz de suspiciune de craniofaringiom nediagnosticabil în prezența TCA.	Gliom optic — incidență crescută a petelor „café au lait". Hipertrofie a mîinii și piciorului în caz de interesare diencefalică la sugar și copilul mic. Craniofaringiomul poate fi clinic mut timp de ani de zile (sau să evolueze lent).	Radioterapie dacă e interesată chiasma optică. Îndepărtare chirurgicală în caz de interesare unică a unui nerv optic. Prognostic destul de bun ; tratamentul conservator indicat. Excizie completă a craniofaringiomului și tratament de substituție hormonală (deseori posibil). Alte alternative : drenajul chistului + radioterapie. Prognostic bun în caz de îndepărtare chirurgicală completă.
Emisferele cerebrale și ventriculii laterali	Semne de HIC *. Convulsii (generalizate, focale, psihomotorii) în aprox. 40% din cazuri. Deficite neurologice : hemipareză (40%), defecte de cîmp vizual, ataxie, modificări ale personalității.	TCA are valoare mare pentru diagnostic (indicativă în aproape 100% din cazuri !) : edem, deformare ventriculară, deplasare — fig. 45 —, creșterea densității imaginii patologice la folosirea substanței de contrast corelată cu vascularizația Pot fi detectate tumori cu diametrul de 0,5 cm !	Glioame (astrocitoame în principal, glioblastoame 10%). Meningioame rare. Sarcom leptomeningeal. Ependimoame și papiloame de plex coroid.	Biopsie chirurgicală sau excizie, cînd este posibil. Radioterapie. Prognostic în funcție de tipul tumorii. Chemoterapia în stadiul experimental. Excizia chirurgicală a papilomului de plex coroid ; ocazional proceduri de shunt dacă persistă hidrocefalia.

* Semne de HIC : cefalee, vărsături (deseori neînsoțite de greață, matinale), diplopie, încețoșarea vederii, edem papilar, modificări de personalitate : iritabilitate, apatie, tulburări de somn, de alimentație frecvent. Mărirea bruscă de volum a craniului este detectabilă dacă suturile sînt încă deschise, sau după disjuncția acestora. Perturbări ale conștienței. Redoare de ceafă în caz de hernie a amigdalelor cerebeloase.

** Semne cerebeloase : ataxie, dismetrie, nistagmus. Ataxie truncală — în absența semnelor de lateralizare — mai frecvent în tumorile de vermis.

*** Semne de compresiune a structurilor adiacente din fosa cerebrală posterioară : laterocollis, deficite de nervi cranieni, semne de interesare a tracturilor corticospinale, redoare de ceafă.

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH. ASACHI"

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

A. *Referințe bibliografice de bază*

1. ARSENI C. (sub red.): „Tratat de Neurologie", vol.III/2, p. 1 204-1 354, anul 1979 ; vol. IV/1, vol. IV/2, p. 1 051-1 430, 1 590-1 631, anul 1981—1982, Ed. Medicală, București.
2. ARSENI C., LENKE HORVATH, A. V. CIUREA — Patologie neurochirurgicală infantilă, Edit. Academiei R.S.R., București, 1980.
3. BLACK J. A. (sub red.) — „Pediatric emergencies" Butterworth Co., London, 1979 (Cap. 29 : „Coma", p. 320-325, sub red. M. J. Noronha).
4. CHUSID J. G. — „Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology", ed. a 17-a, Lange Medical Publ., Los Altos, 1979.
5. FORD F. R. — Disease of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence", ed. a 5-a, Ch. C. Thomas, Publ. Co., Springfield, 1966.
6. FORFAR J., G. C. ARNEIL — „Textbook of Pediatrics" Churchill-Livingstone, Edinburgh-London, 1973 (p. 827-834).
7. GREEN M. — „Pediatric Diagnosis", ed. a 3-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1980 (p. 440-447).
8. HUAULT G. și colab. — „Pédiatrie d'urgence", Flammarion Med. Sci., Paris, 1977 (cap. 85 : „Conduit à ténir devant un enfant traumatisé du crâne", p. 344-351, sub red. G. Huault și cap. 80 : „Coma", p. 325-329, sub red. J. Laugier, J. F. Gold).
9. ISSELBACHER K. J., R. D. ADAMS, E. BRAUNWALD, R. G. PETERSDORF, J. D. WILSON (sub redacția) — „Harrison's Principles of Internal Medicine", ed. a 9-a, cap. 13 „Disorders of the nervous system", p. 1904-2039, Mc Graw-Hill International Book Co, International Student Edition, Tokio, 1980.
10. JAMES A. E., H. N. WAGNER Jr., R. E. COOKE (sub red.) — „Pediatric Nuclear Medicine", W. B. Saunders Co., Philadelphia-Toronto-London, 1974.
11. KEMPE H., H. SILVER, D. O'BRIEN — „Current Pediatric Diagnosis and Treatment", ed. a 6-a, Lange Medical Publ., Los Altos, 1980 (cap. 21 : Neurologic and Muscular Disorders, p. 557-638, sub red. G. Nellhaus).
12. LEVIN D., F. C. MORRIS, F. MOORE — „A practical guide to pediatric intensive care", C. V. Mosby Co., St. Louis Toronto-London, 1979.
13. MATSON D. D. — „Neurosurgery of Infancy and Childhood", ed. a 2-a, Ch. Thomas Publ. Co., Springfield, 1969 (cap. „Neoplasm, cranial and intracranial", p. 403-642).
14. MENKES J. H. — „Textbook of Child Neurology", Lea and Febiger Co., Baltimore, 1979.
15. PENDEFUNDA GH. și colab. — „Semiologie neurologică", Edit. Medicală, București, 1978.
16. PLUM F., J. B. POSNER — „The Diagnostic of Stupor and Coma", ed. a 3-a, seria „Contemporary Neurology Series", F. A. Davis Co., Philadelphia, 1980.
17. POPA G. — „Vademecum de urgențe medicale", Edit. Medicală, București, 1981, p. 208-307.
18. POPESCU V., C. ARION, D. DRAGOMIR, M. STAMATE — „Curs de Pediatrie. Neurologie Pediatrică", Litografia I.M.F., București, 1981.
19. ROSE P. C. (sub red.) — „Paediatric Neurology", Blacwell Sci. Publ. Oxford, London-Edinburg-Melbourne, 1979.
20. RUDOLPH A. M. (sub red.) — „Paediatrics", ed. a 16-a, A.C.C., New York, 1977 (cap. 30 : „Nervous system", p. 1 733-1 749 și 1 827-1 834, sub red. S. Carter, A. P. Gold).

Scanned with OKEN Scanner

21. RUSU M. — „Explorarea clinică în neurochirurgie", Editura Junimea, Iași, 1980 (p. 307-328).
22. SAFAR P. — „Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation", Asmund J. Laerdal, Stavanger, 1981.
23. SARAGEA M. (sub red.) — „Fiziopatologie", vol. I, Editura Academiei Republicii Socialiste România, 1982, (cap. 8 : „Integrarea nervoasă și tulburările ei", p. 449-558).
24. SWAIMAN K. F. — F. S. WRIGHT (sub red.) — „The Practice of Pediatric Neurology", C. V. Mosby Co., St. Louis, 1979.
25. TEODORESCU EXARCU I. (sub red.) — „Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos", Edit. Medicală, București, 1978.
26. VAUGHAN V. C., R. J. MC KAY, R. BEHRMAN (sub red.) — „Nelson Textbook of Pediatrics", ed. a 11-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto, 1974 (cap. : „The comatose child", sub red. J. Huttenlocker, p. 1 408-1 411).
27. WALSH F. B., W. F. HOYT — „Clinical Neuro-Ophtalmology", vol. 1, ed. a 3-a, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1969.
28. WILLE L., M. OBLADEN — „Intensive Care of the Newborn", Springer, Berlin, New York, 1979.

B. *Articole și lucrări*

29. AICARDI J., J. J. CHEVRIE — „Convulsive status epilepticus in infants and children. A study of 239 cases", *Epilepsia, 11 :* 187, 1970.
30. AMACHER A. L., C. G. DRAKE — „Cerebral artery aneurysm in infancy, childhood and adolescence", *Child's Brain, 1 :* 72, 1975.
31. AVERBACK P. — „Primary cerebral venous thrombosis in young adults : the diverse manifestations of an unrecognized disease", *Ann. Neurol., 3 :* 81, 1978.
32. BACHMAN D. S., F. J. HODGES, J. M. FREEMAN — „Computerized axial tomography in neurologic disorders of children", *Pediatrics, 59 :* 352, 1977.
33. BADA H. S., J. H. SALMON, D. H. PEARSON — „Early surgical intervention in posthemorrhagic hydrocephalus", *Child's Brain, 5 :* 109, 1979.
34. BARNES G. R., L. N. FORBAT — „Cervical and vestibular afferent control of oculomotor response in man", *Otolaryngol., 88 :* 79, 1979.
35. BARNES B. D., D. P. WEINSTOCK — „Dynamic radionuclide scanning in the diagnosis of thrombosis of the superior sagittal sinus" *Nurology, 27 :* 656, 1977.
36. BATES D., T. J. CARRONA, N. E. F. CARTLIDGE și colab. — „A prospective study of nontraumatic coma : methods and results in 310 patients", *Ann Neurol., 2 :* 211, 1977.
37. BATZDORF U. — „The management of cerebral edema in pediatric practice", *Pediatrics, 58 :* 78, 1976.
38. BLEYAERT A. L., E. M. NEMOTO, P. SAFAR și colab. — „Thiopental amelioration of brain damage after global ischemia in monkeys", *Acta Neurol. Scand., 56* (supl. 64) : 144, 1977.
39. BREMER F. — „Cerebral hypnogenic centers", *Ann. Neurol., 2 :* 1-6, 1977.
40. BURSTEIN J., L. A. PAPILLE, R. BURSTEIN — „Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns. A prospective study with C.T.", *Am. J. Roentgenol., 132 :* 631, 1979.
41. CAMERON M. M. — „Chronic subdural hematoma : a review of 114 cases", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 41 :* 834, 1978.
42. CHRISTOFF N. — „A clinicopathological study of vertical eye movements", *Arch. Neurol., 31 :* 1-8, 1974.
43. CREUTZFELDT O. — „Physiological conditions of consciousness", în : „Proc. 11th World Congress of Neurology (sub red. den Hartog Jager, W. A., G. W. Buyn și A. P. J. Heijstec), Excerpta Medica, Amsterdam, 1978, p. 194-208.
44. CUNEO R. A., J. J. CARRONNA, L. PITTS și colab. — „Syndrome of upward cerebellar herniation", *Arch. Neurol., 36 :* 618, 1979.
45. DAY R. E., J. L. G. THOMPSON, W. H. SCHUTT — „Computerized axial tomography and acute neurological problems of childhood", *Arch. Dis. Child., 53 :* 2, 1978.
46. DE VIVO D. C., P. R. DODGE — „The critically ill child : Diagnosis and management of head injury", *Pediatrics, 48 :* 129, 1971.
47. EINHORN A., E. M. MIZRAHI — „Basilar skull fractures in children. The incidence of CNS infection and the use of antibiotics", *Am. J. Dis. Child, 132 :* 1 121, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

77. OTT K. H., C. S. KASE, R. G. OJEMANN și colab. — „Cerebellar hemorrhage : diagnosis and treatment", *Arch. Neurol., 31 :* 160, 1974.
78. PENN R. D., R. WALSER, L. ACKERMAN — „Cerebral blood volume in man. Computer analysis of a computerized brain scain", *J.A.M.A., 234 :* 1 154, 1975.
79. PINTO R. S., M. H. BECKER — „Computerized tomography in pediatric diagnosis", *Am. J. Dis. Child., 131 :* 583, 1977.
80 POPESCU V. — „Comele la copil. Diagnostic și atitudine terapeutică", *Pediatria (Buc.), 28 :* 1-12, 1979.
81. RAPPAPORT Z. H., F. EPSTEIN — „Computerized axial tomography in the preoperative evaluation of posterior fossa tumors in children", *Child's Brain, 4 :* 170, 1978.
82. ROSE J., VALTONEN S., B. JENNETT — „Avoidable factors contributing to death after head injury", *Br. Med. J., II :* 615, 1977.
83. ROSOMOFF H. L., K. SHULMAN, R. RAYNOR și colab. — „Experimental brain injury and delayed hypothermia", *Surg. Gynecol. Obstet., 110 :* 27, 1960.
84. SAFAR B. (sub red.) — „Brain Resuscitation. Special Issue", *Crit. Care Med., 6 :* 199-291, 1978.
85. SAFAR P. — „Amelioration of postischemic brain damage with barbiturates", *Stroke, 15 :* 1, 1980.
86. SCHEPELMANN F. — „Human motor activity in decerebrate states and their sequelae", *Acta Neurochirurgia, 46 :* 185, 1979.
87. SCHOENBERG B. S., J. F. MELLINGER, D. G. SCHOENBERG — „Cerebrovascular disease in infants and children. A study of incidence, clinical features and survival", *Neurology, 28 :* 763, 1978.
88. SESHIA S. S., M. M. K. SESHIA, R. K. SACHDEVA — „Coma in childhood", *Develop. Med. Child. Neurol., 19 :* 614, 1977
89. SINGER H. S., J. M. FREEMAN — „Head trauma for the pediatrician", *Pediatrics, 62 :* 819, 1978.
90. SNYDER J. V., D. J. POWNER, A. GRENVIK — „Neurologic intensive care", în : J. E. Cottrell (sub red.) : „Anesthesia and Neurosurgery", Mosby Co., St. Louis, 1973.
91. SOLOMON G. E. — „Strokes in children", *Pediatr. Ann., 7 :* 12, 1978.
92. STARR A., A. E. HAMILTON — „Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-field auditory brain stem responses", *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 41 :* 595, 1976.
93. STOVRING J. — „Descending tentorial herniation : findings on computerized tomography", *Neuroradiology, 14 :* 101, 1977.
94. SYMONDS C. P. — „Concussion and its sequelae", *Lancet, I :* 1, 1962.
95. SYPERT G. W., E. C. ALVORD — „Cerrebellar infarction", *Arch. Neurol., 32 :* 357-363, 1975.
96 TEASDALE G., JENNETT B. — „Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale", *Lancet, II :* 81, 1974.
97. TOMLINSON B. E., A. M. PIERIDES, W. G. BRADLEY — „Central pontine myelinolysis. Two cases with associated electrolyte disturbance", *Q. J. Med.* (seria nouă), *45 :* 373, 1976.
98. TURRAZI S., A. BRICOLO — „Acute pontine syndromes following head injuries", *Lancet, I :* 62, 1977.
99. VOLPE J. J. — „Neonatal intracranial hemorrhage : Pathophysiology, neuropathology and clinical features", *Clin. Perinatol., 4 :* 77, 1977.
100. VOLPE J. J. — „Intracranial hemorrhage in the newborn : Current understanding and dilemmas", *Neurology, 29 :* 632, 1979.
101. VRIES J. K., D. P. R. BECKER, H. F. YOUNG — „A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure", *J. Neurosurg., 39 :* 416, 1973.
102. WEICKHARDT G. D., R. L. DAVIS — „Solitary abscess of the brainstem", *Neurology, 14 :* 918, 1964.
103. WEISBERG L. A., A. M. CHUTORIAN — „Pseudotumor cerebri of childhood", *Am. J. Dis. Child., 131 :* 1 243, 1977.
104. WEISBERG L. A. — „Computed tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage", *Neurology, 29 :* 802, 1979.
105. WRIGHT D. G., R. LAURENO, M. VICTOR — „Pontine and extrapontine myelinolysis", *Brain, 102 :* 361, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

T

TCA (valoare diagnostică în stări comatoase) 74-75, 101, 104-105, 229-231
Tehnici neinvazive de investigație hemodinamică 101
Teratoame de fosă posterioară 202
Teritorii circulatorii cerebrale de graniță („watershed") 127, 128, 147
Tiopental 209, 210
Torpoarea 16
Tromboza arterială cerebrală — v. infarctul cerebral
— atrială 120
— sinusului cavernos 102-105
— — venos transversal 102-105, 122
— venelor și sinusurilor venoase cerebrale 122-124, 219
Tumora glomusului carotidian 201
Tumori cerebrale metastatice 180
— dermoide de fosă posterioară 202
— epidermoide de fosă posterioară 202
— intracraniene 158-180
— — date generale 158-164
— — infratentoriale 197-202, 226-228, 229-230
— — manifestări date de HIC 167-173
Tumori intracraniene, mecanisme prin care produc HIC 164-167
— supratentoriale 173-181, 226-228, 230-231
— — localizate în unghiul cerebelopontin 201

Ţ

Țipăt „cerebral" („high pitched cry") 140

U

Urbason (metilprednisolon) 209
Uree 209

V

Vărsături (în starea comatoasă) 55

W

Willis, poligonul arterial 127

Z

Zgomot „de oală spartă" 213
Zona germinativă 130, 132

Redactor : Dr. MIRELA CULMAN
Tehnoredactor : VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar : 5.X.1985. Format : 16/70 x 100.
Hîrtie : scris I A 70 x 100/49. Coli de tipar : 15.

Tiparul executat sub cd. 5180-985 la
ÎNTREPRINDEREA POLIGRAFICA
BACĂU

Scanned with OKEN Scanner